

UNIVERSITÉ DE PARIS-VI
FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS—HOTEL-DIEU

Année 1972

N°

90

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

PATRICE BENOIT

Né le 30 Juillet 1939 à ROUEN (Seine Maritime)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

1972

ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DE 100 OBSERVATIONS ANATOMIQUES
D'INFARCTUS MYOCARDIQUES ITÉRATIFS.

Président : Monsieur P. MAURICE, Professeur.

UNIVERSITÉ DE PARIS - VI
FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS—HOTEL - DIEU

Année 1972

N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

PATRICE BENOIT

Né le 30 Juillet 1939 à ROUEN (Seine Maritime)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

1972

ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DE 100 OBSERVATIONS ANATOMIQUES
D'INFARCTUS MYOCARDIQUES ITÉRATIFS.

Président : Monsieur P. MAURICE, Professeur.

UNIVERSITY OF LEIDEN
FACULTY OF MEDICINE - HOSPITAL

THESE

DOCTORAT EN MEDICINE

1892

PROF. DR. J. VAN DER WOUDE

DE WETENSCAPEN DER NEDERLANDEN

1892

DE WETENSCAPEN DER NEDERLANDEN



STUDIE VAN DE WETENSCAPEN DER NEDERLANDEN
DE WETENSCAPEN DER NEDERLANDEN

Prof. Dr. J. VAN DER WOUDE

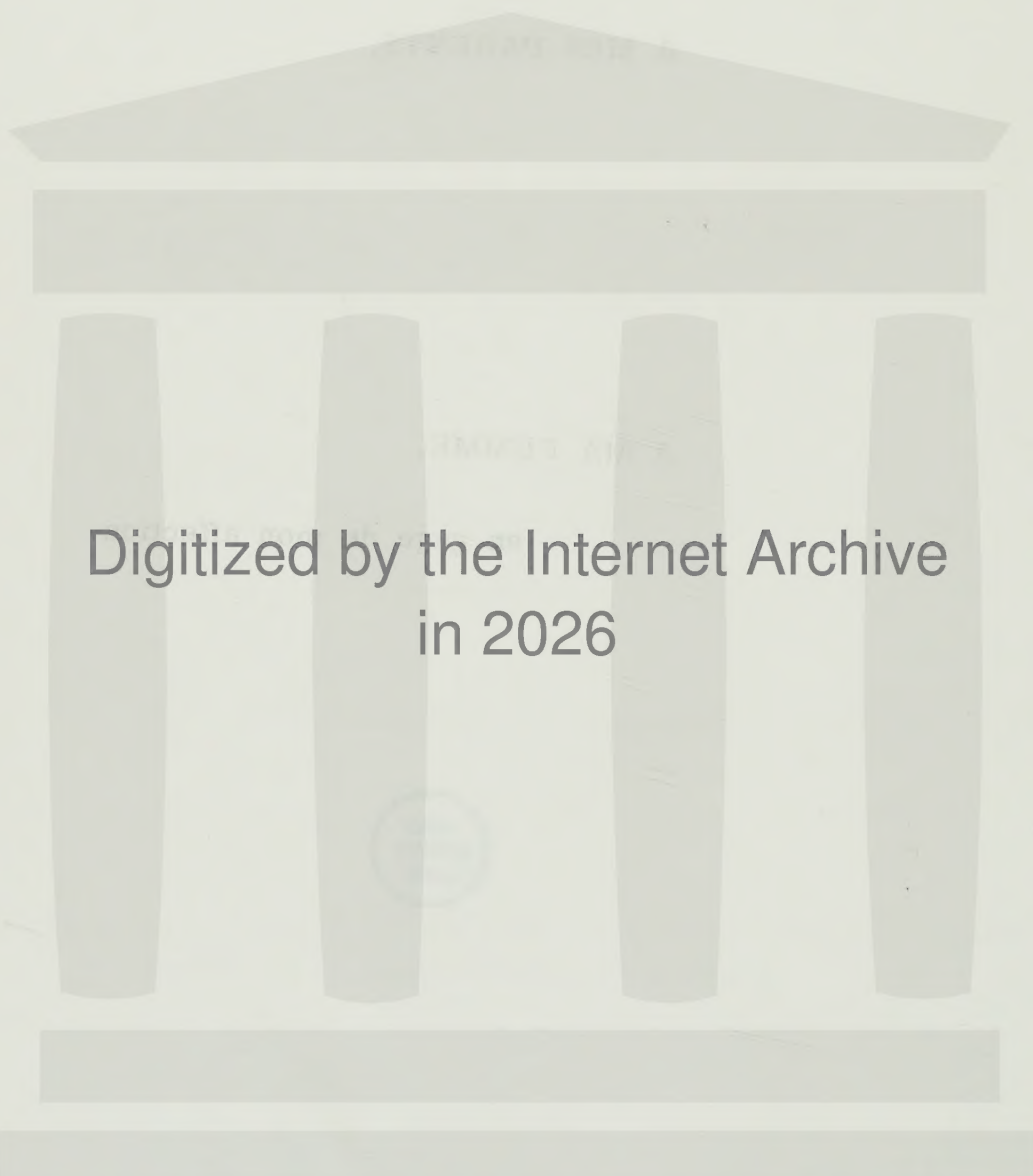
A LA MEMOIRE DE

Monsieur et Madame Auguste Louis LEBLANC

A MES PARENTS,
Professeur de Médecine à l'Université
Monsieur de l'Université de Bordeaux
Monsieur de l'Université de Bordeaux
Monsieur de l'Université de Bordeaux

A MA FEMME,

en gage de mon affection



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547102_0002

A LA MEMOIRE DE

Monsieur LE PROFESSEUR JEAN LENE GRE

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Cardiologique

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Membre de l'Académie de Médecine

Conseiller d'Etat

qui fut un Maître prestigieux

en souvenir de mon profond respect

et de mon admiration

A LA MEMOIRE DE

Monsieur le PROFESSEUR JEAN HIMBERT

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

qui fut l'inspirateur de cette thèse

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MAURICE,

qui nous fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES CAROUSO

qui a éclairé ce travail de sa grande maîtrise de
l'électrocardiographie et qui m'a très longuement et
patiemment aidé durant toute sa réalisation -
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma gratitude -

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ JEAN GAY

qui m'a toujours aidé judicieusement et efficacement
qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma
reconnaissance et de mon amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX,

Monsieur le Professeur J. BAILLET

Monsieur le Professeur G. BROUET

Monsieur le Professeur P. CASTAIGNE

Monsieur le Docteur P. CHICHE

Monsieur le Professeur J. DECOURT

Monsieur le Professeur agrégé G. DECROIX

Monsieur le Professeur agrégé J. DEMANGE

Monsieur le Professeur C. DUBOST

Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANCON

Monsieur le Docteur R. PICHARD

Monsieur le Professeur R. LAUMONNIER

Monsieur le Professeur L. LEGER

Monsieur le Docteur J.A. LIEVRE

Monsieur le Professeur P. MILLIEZ

Monsieur le Professeur agrégé A. ROSSIER

Monsieur le Professeur J. SEYER

Monsieur le Professeur P. SOULIE

INTRODUCTION

Les infarctus myocardiques itératifs sont fréquents, puisque - après la guérison de l'infarctus initial - environ un patient sur deux constitue un nouvel infarctus dans les mois ou années qui suivent (40).

Si la mortalité de ce deuxième accident est élevée, elle épargne cependant plus de la moitié des patients. Un troisième, voire un quatrième infarctus peuvent ensuite survenir parmi les survivants.

Ces récurrences se produisent sur différents territoires : sur le lieu même ou en marge de la première atteinte, ou plus à distance, le plus souvent sur une paroi opposée.

Ainsi un même patient peut totaliser trois, quatre et même exceptionnellement cinq infarctus d'âges différents.

Malgré la fréquence de ces infarctus itératifs, peu d'études cliniques, électrocardiographiques et anatomiques ont été publiées.

L'existence d'une double localisation myocardique ancienne et récente, est mentionnée dès 1929 par LEVINE et BROWN, comme conséquence possible de thromboses coronaires successives. Viennent ensuite les études anatomiques de BARNES (1935), SPRAGUE et ORGAIN (1935) et BURTON (1945).

L'électrocardiogramme dont l'interprétation est à juste titre réputée difficile dans ces cas (51), a été peu étudié.

Les publications portent sur un petit nombre d'observations CHIEFFO, 3 cas (17), NEURATH : 1 cas (68), GEERTS : 1 cas (28), ou bien portent sur un plus grand nombre d'observations électrocardiographiques sans contrôle anatomique : TRIVELLA : 23 cas (82), MUSSAFIA : 60 cas (66).

Les confrontations anatomo-électrocardiographiques sont très rares : trois sur les 12 cas de MART (63), deux sur les 12 cas de FLACK (25). Il semble que trois études seulement comportent un nombre plus élevé d'observations. Ce sont celles de MONTEMURRO : 17 cas (65), MERRIL : 21 cas (64), et CAMERINI : 30 cas (13).

L'absence d'étude anatomo-électrocardiographique basée sur un nombre élevé de cas, est frappante alors que le problème diagnostique des récidives d'infarctus s'avère important et fréquent.

Ce qui a incité à entreprendre l'analyse des électrocardiogrammes successifs de 100 observations anatomiques d'infarctus multiples.

MATERIEL ET METHODE -

CHOIX DES OBSERVATIONS -

- Les 100 observations anatomo-électrocardiographiques de cette étude ont été recueillies sur une période de 10 années à dater de 1960, à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut (Pr Jean LENE GRE).

- Elles ont été sélectionnées parmi 248 autopsies d'infarctus du myocarde. Ces 248 autopsies confirmaient l'existence d'un infarctus unique 113 fois et de plusieurs infarctus 135 fois.

- Seules les observations où existaient plusieurs infarctus anatomiques - au moins deux. - ont été retenues.

Les observations comportant des compte-rendus non explicites quant à la localisation, l'étendue ou l'âge des différents infarctus, ont été éliminées, de même celles comportant des documents électriques insuffisants ou de mauvaise qualité.

ETUDE CLINIQUE -

- L'étude clinique est limitée aux éléments qui permettent d'établir la chronologie des lésions constatées à l'autopsie et surtout de dater les infarctus anciens.

. Elle comporte : 1) essentiellement la mention des douleurs angineuses, de leur date de survenue, de leur durée : douleur brève, de moins de cinq minutes, de l'angor d'effort ou spontané ; douleur de plusieurs heures, aux nombreuses irradiations, de l'infarctus typique. Mais aussi la douleur prolongée de plus de quinze minutes, extrêmement suspecte d'infarctus, quelle que soit sa survenue spontanée ou à l'effort.

2) Elle mentionne également l'existence de troubles du rythme, de poussées d'insuffisance cardiaque et les moda-

lités évolutives, de même que la date et la cause du décès.

. Ces évènements successifs permettent de sélectionner les électrocardiogrammes correspondants et d'établir les corrélations entre leurs modifications et les constatations anatomiques.

- Par contre, les examens biologiques, l'étiologie et les modalités du traitement ne sont pas envisagées dans le cadre de cette confrontation anatomo-électrique. Seuls les médicaments susceptibles de modifier la repolarisation ont été notés.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE -

- L'analyse électrocardiographique des 100 cas porte :

1) sur le tracé qui précède (avec un intervalle plus ou moins long) la survenue du deuxième infarctus, dans 90 cas.

10 observations ne comportent pas ce tracé correspondant au premier infarctus cicatrisé, généralement parce que celui-ci avait été méconnu. Elles ont tout de même été retenues du fait de l'intérêt des documents ultérieurs.

2) sur les tracés correspondants aux infarctus intermédiaires éventuels.

3) sur le tracé en phase aiguë de l'infarctus le plus récent dans 92 cas.

4) sur le dernier tracé enregistré avant le décès dans 96 cas.

- L'interprétation des tracés successifs a été effectuée en notant d'une part le rythme sinusal (RS) ou non, la fréquence, l'axe de P (AP), de QRS (AQRS), de T (AT), la durée de l'espace PQR, de QRS en dérivations standards, de la déflexion intrinsécoïde (DI) en V1 et V6 ou V7 et la durée de l'espace QT. et en notant d'autre part, la morphologie et l'amplitude de l'onde q, de l'onde R et de l'onde S, le polyphasisme et les crochetages éventuels, le décalage et la morphologie de RS-T, la morphologie et l'amplitude de T, dans les dérivations standards, unipolaires des membres et précordiales, au minimum de V1 à V6, souvent V7 et parfois V8 et V9.

ETUDE ANATOMIQUE -

- Elle comporte une appréciation macroscopique, toujours confirmée par l'examen histologique.

- Elle précise : le poids du coeur, la dilatation (D) et l'hypertrophie (H), des 4 cavités, l'existence d'une thrombose murale, d'une rupture

ou d'un anévrisme pariétal.

- Elle précise surtout les LÉSIONS DU MYOCARDE VENTRICULAIRE GAUCHE - au moins égales à 2 centimètres carrés - en notant (70

1) leur âge : - plaque fibreuse blanchâtre de l'infarctus ancien, parfois ectasiant et calcifié.

- fibrose jeune de l'infarctus semi-récent (fin de la 2e semaine, jusqu'au 2e mois).

- séquestre mastic de l'infarctus récent (du 5e au 10e jour).

- suffusions hémorragiques ou alternance de plages de pâleur et d'hémorragie de l'infarctus récentissime (24 à 48e heure).

2) Leur topographie exacte sur le septum et les parois libres.

3) leur profondeur : la nécrose est dite transmurale si toute l'épaisseur de la paroi est intéressée, ou encore si les lésions prédominent dans les couches sous endocardiques, mais intéressent plus de la moitié de l'épaisseur de la paroi et s'accompagnent d'une atrophie.

= la nécrose est dite parcellaire ou incomplète si les couches sous endocardiques sont seules intéressées (moins de 50 % de l'épaisseur du myocarde). Les localisations strictement sous épicaudiques ou intra-murales, très rares en regard de la fréquence des localisations sous endocardiques, sont de même précisées.

- Parmi ces nécroses, s'il existe un doute sur la coexistence de deux infarctus anciens dans un même territoire, un seul est retenu, à moins que l'histoire clinique et l'électrocardiogramme ne confirment les deux infarctus successifs.

- Les lésions du ventricule droit et des oreillettes sont seulement mentionnées.

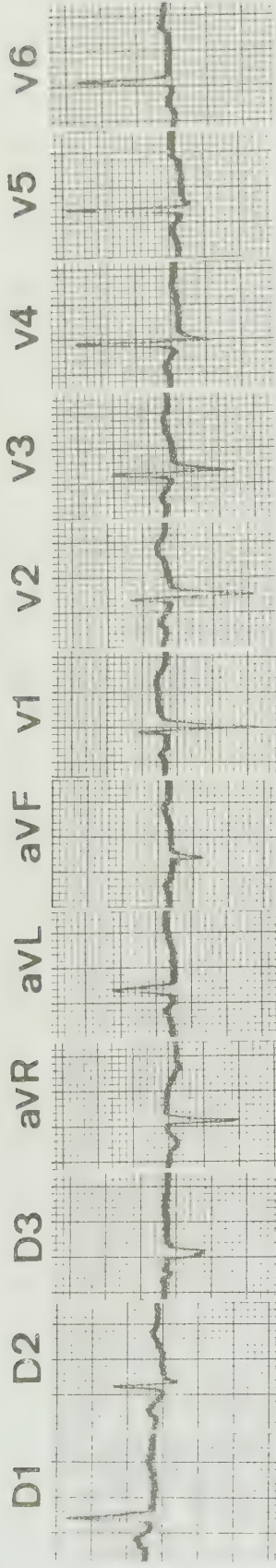
- Les lésions sténosantes et/ou occlusives des artères coronaires ne sont pas décrites ici.

OBSERVATIONS

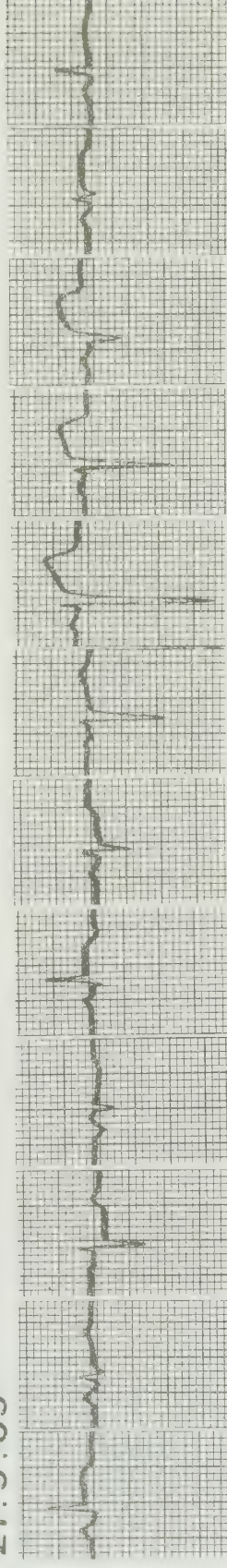
Les électrocardiogrammes de 46 observations ont été reproduits face au résumé de l'observation. Il s'agit des observations suivantes (le premier chiffre indique le numéro de l'observation et le deuxième chiffre entre parenthèses, le numéro de la page).

1 (7)	24 (37)	59 (90)
3 (9)	26 (40)	60 (92)
5 (11)	27 (42)	61 (94)
6 (12)	28 (44)	62 (96)
7 (13)	30 (47)	65 (100)
8 (15)	35 (53)	76 (121)
9 (16)	37 (56)	79 (126)
13 (20)	39 (59)	82 (129)
14 (22)	40 (61)	84 (132)
17 (25)	41 (63)	85 (133)
18 (26)	42 (65)	87 (136)
18 bis (26)	44 (68)	89 (138)
19 (28)	45 (69)	92 (142)
20 (29)	48 (75)	93 (144)
21 (31)	51 (79)	97 (148)
23 (35)	55 (85)	

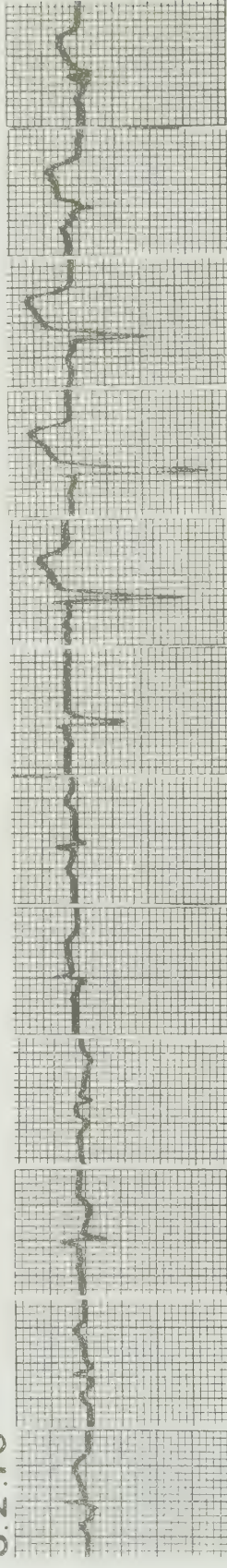
Les montages électrocardiographiques sont dûs à Madame Monique BACLET, (technicienne dans le service de cardiologie de l'Hôpital Boucicaut).



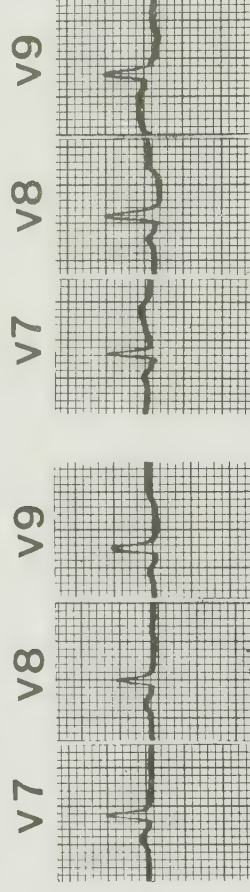
27.9.69



3.2.70



5.2.70



3.2.70

5.2.70

OBSERVATION N° 1 - F.... Jeanne 74 ans

CLINIQUE : Angor d'effort à 54 ans. 1er infarctus postéro-inférieur à 68 ans (1964). 2ème infarctus à 74 ans (1.2.1970). Antérieur et surtout apical : douleur panradiante durant deux heures. Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche puis une récidive douloureuse au 3e jour. Décès le 4e jour (5.2.70) en oedème aigu du poumon.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

27.09.1969 - séquellaire du 1er infarctus - R.S. 74, AP + 30°, AQRS: - 15°, AT: + 40°, PQR 0",14 - QRS : 0",08, D.I. en V1 0",02, en V6 0",03. Bloc incomplet gauche. En D3 : aspect QS de 5 mm (ou discussion d'un micro rS) en VF : micro q, micro r, S = Nécrose postéro-inférieure extrêmement probable, pas^{d'}ischémie sous épocardique postéro-inférieure nette. Lésion sous endocardique apicale.

3.2.1970 - 2e jour de la récidive. RS 84, AP + 40°, AQRS - 20°, PQR 0",13. Onde P en D2 : 0",11 + 1 mm. QRS : 0",08 - DI en V1 0",02 en V6 0",04 - Bloc incomplet gauche - diminution des voltages en standards. Lésion sous épocardique antéro-septo-apicale. Miroir en D3, VF de la lésion antérieure, réapparition de r en D3, VF. Rabottage des ondes r de V1 à V4 avec presque disparition en V4 et diminution de R en V5 V6.

Conclusion : Infarctus apical avec extension septale et latérale.

5.2.1970 - Jour du décès, après récidive douloureuse : déviation à droite de AQRS + 20° au lieu de - 20°. Microvoltage, extension de la lésion et de la nécrose : ondes q en V4, V5, V6, V7 et VL. Légère augmentation des r en D3 VF et V8, V9.

ANATOMIE - D.O.G. et D.V.G. modérées.

1) Infarctus ancien : postéroseptal fibreux : POSTERO-INFÉRIEUR, limité, mais transmural.

2) Infarctus récent : APICAL hémorragique et mastic (au 8e jour environ) : paroi antérieure basse et septum bas, toute la pointe, pilier antérieur = infarctus transmural avec paroi amincie.

REMARQUES - Effacement de l'infarctus postérieur ancien par un infarctus antérieur récent.

OBSERVATION N° 2 - D... André, 61 ans

CLINIQUE -

1er infarctus postéro-inférieur à 55 ans (en 1964) : douleur du bras gauche et de l'épaule durant 1 heure. 2e infarctus antérieur étendu à 61 ans (18.2.1970) douleur très violente rétrosternale avec sueurs et vomissements. Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche et la survenue d'une tachycardie ventriculaire au 7e jour.

Décès le 10e jour : fibrillation ventriculaire (28.2.1970).

ELECTROCARDIOGRAMMES

- Tracé séquellaire du 1er infarctus (1969) ondes q en D3 et VF suggestives d'une nécrose postérieure ancienne.

- Tracé initial de récive (19.2.1970) apparition d'une lésion sous épicaudique en V2, V3, V4. Extrasystoles ventriculaires.

- 25.2.1970 : Après réduction de la tachycardie ventriculaire (7e jour) R.S. 110, AP + 60°, AQRS:- 90°, AT + 60°, PQR 0,20, QRS 0,08, DI en V1 0,02, en V6 indéterminée, microvoltage en standards. Pas d'ondes q en D3, VF ni d'ischémie sous épicaudique. Nécrose antéro-septo-apico-latérale avec onde q supérieure à 0,04 seconde en D1 VL et profonde d'1 mm, aspect QS de V2 à V6, qr en V7 et lésion sous épicaudique de V2 à V5, maxima en V3 (+ 2 mm) - les ondes T sont positives et englobées dans la lésion.

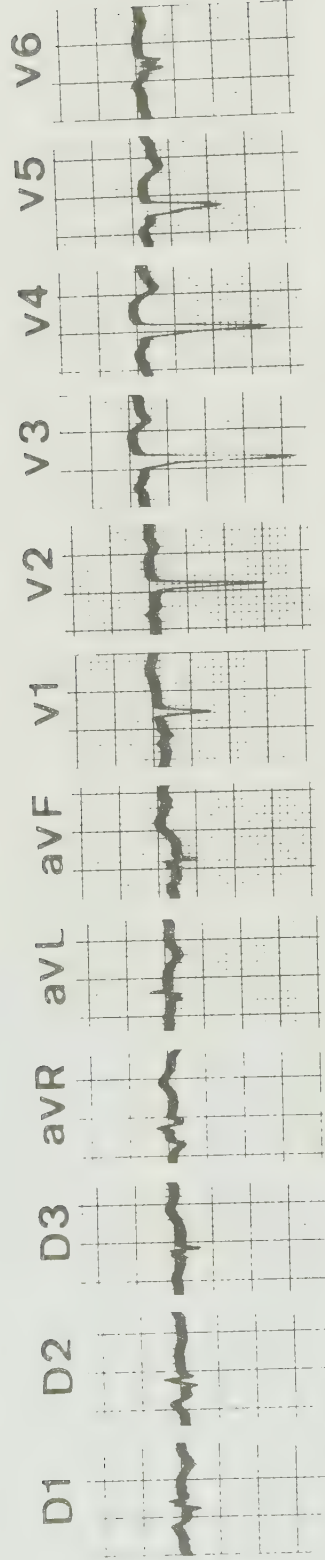
- 28.2.1970 - Jour du décès. RS 140 - Extrasystoles ventriculaires - AP + 90°, AQRS - 90°, AT + 90° - PQR 0,18, QRS 0,08, DI en V1 0,02, en V6 0,03. Microvoltage, même aspect rs en D3 VF sans onde q, nécrose antérieure étendue en D1, VL et de V2 à V6. Accentuation de la lésion sous épicaudique de V2 à V5 (+ 3 mm) présence en V1 d'un aspect rs - micro q en V8.

ANATOMIE : Coeur 485 g DVG - HVG -

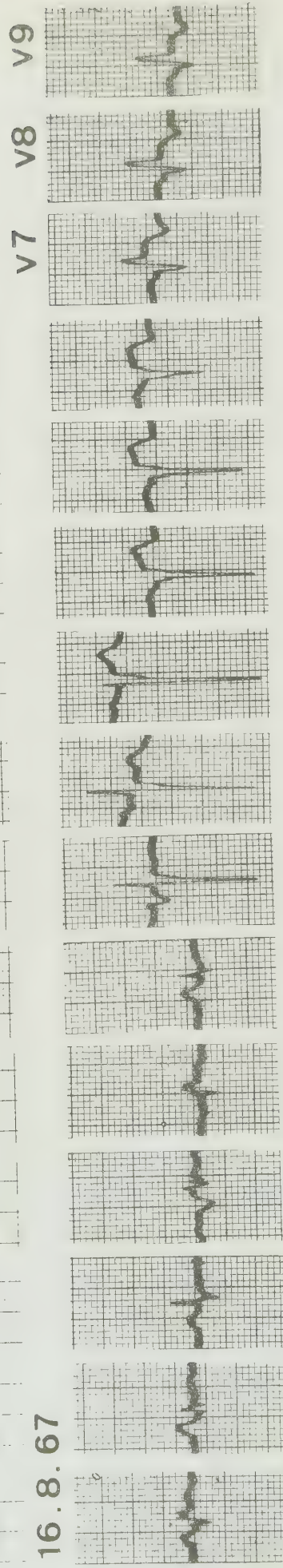
1) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR ET POSTERO BASAL fibreux, légèrement atrophiant, à maximum sous-endocardique : moitié supérieure de la paroi postérieure et racine du pilier postérieur.

2) Infarctus récent ANTERIEUR ETENDU, mastic et hémorragique, transmural : dièdre antéro-septal 2/3 inférieurs du septum et de la paroi antérieure, pointe, 1/3 inférieur du bord gauche et de la paroi postérieure.

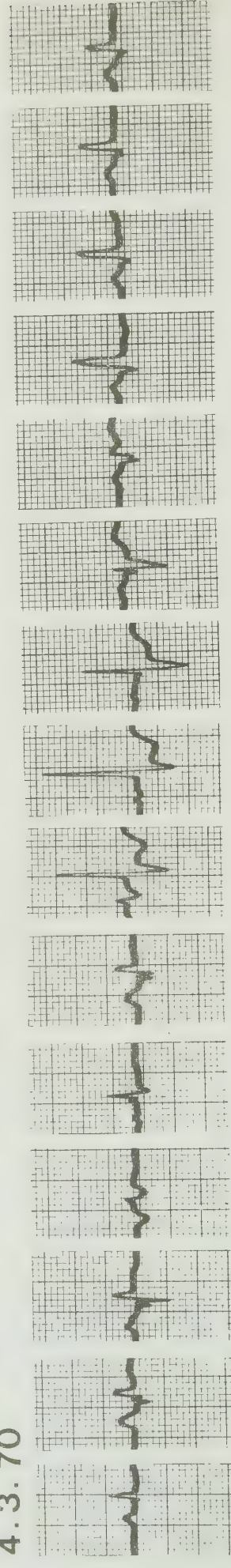
REMARQUE - Effacement de l'infarctus postérieur ancien par un antérieur étendu récent.



16.8.67



4.3.70



1.5.70

Obs. 3:

SERVATION N° 3 - C... Marie Jeanne 58 ans

CLINIQUE = 1er infarctus révélateur antéro-septo-apical à 55 ans (juillet 1967) : douleur brutale en barre interscapulaire - 2e infarctus postéro-latéro-basal à 58 ans (mars 1970) : oedème aigu du poumon sans douleur thoracique. 3e infarctus postéro-inférieur à 58 ans (26 avril 1970) : pas de douleur, malaise, vomissements - SGOT à 310 unités. Décès le 7e jour (3.5.1970) : bloc auriculo-ventriculaire complet et dissociation électro-mécanique.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

16.8.1967 : séquellaire du 1er infarctus - RS 120 - AP + 50° - AQRS indéterminé - AT + 150° - PQR : 0,13 - QRS : 0,07 - DI en V1 : 0,02 en V6 : 0. Microvoltage - Nécrose antérieure étendue avec q en D1, q croché de 0,04 seconde en VL. QS de V2 à V6 avec polyphasisme en V6, lésion sous épocardique de V2 à V5 et en D1 VL - ischémie sous épocardique antérieure étendue - à noter un micro q et un croché de r en D3 et VF.

4.3.1970 - 2e infarctus : RS 115 - apparition d'une nécrose latérale et postéro-basale - augmentation de la profondeur de QS en V5 et V6 - onde Q supérieure à 0,04 seconde en V7 V8 V9. Lésion sous épocardique de V4 à V9 - réapparition d'ondes R en V1 V2 et r en V3 mais précédée en V3 d'un micro q.

26.4.1970 : Bloc auriculo-ventriculaire 2/1 - apparition d'un aspect qrsr' en D3 aVF avec lésion sous épocardique (+ 1 mm) dans les mêmes dérivations.

1.5.1970 : confirmation d'une nouvelle atteinte postérieure : RS 106 AP + 70°, AQRS 0°, PQR 0,16, P en D2 0,13 + 2,5 mm. QRS 0,10 DI en V1 0,02 en V6 0,08. Onde q de nécrose de durée supérieure à 0,04 seconde en D2, D3 et VF avec aspect croché qq' et lésion sous épocardique plus discrète (+ 0,5 mm en D3) que sur le tracé précédent. Augmentation des ondes R en V1 V2 et V3, mais persistance d'un micro q en V3, d'un qr croché en V5, miroir en V1 V2 et V3 de la lésion postérieure (?) q croché en V8 V9.

ANATOMIE -

Coeur : 550 g - DOG DVG - Infarctus -

1) ANTERO-SEPTO-APICAL ancien atrophiant et ectasiant : moitié antérieure du septum, dièdre antéro-septal, paroi antérieure, pilier antérieur, toute la pointe, avec mural thrombus de lapointe.

2) POSTERO LATERAL ancien fibreux, surtout sous endocardique : paroi latérale et pilier postérieur.

3) POSTERO INFÉRIEUR récent mastic, transmural : paroi postérieure et septum adjacent, dièdre postéro-septal.

REMARQUE - Les grandes ondes R en territoire antéro-septal constituent les signes indirects des deux récidives, postéro-latérale puis postéro-inférieure. Elles masquent une partie de l'infarctus antérieur mais il persiste un micro q en V3 et des signes évidents d'atteinte apicale.

OBSERVATION N° 4 M... Ladislav 70 ans

CLINIQUE : 1er infarctus postérieur à 64 ans (1964) douleur typique - hémorragie digestive fin 1964 (anticoagulants) - 2e infarctus antérieur à 66 ans (1966) évolution marquée par l'installation d'une insuffisance cardiaque globale - pas de nouvelle douleur pendant 4 ans.
Apparition d'une douleur abdominale intense en avril 1970, avec vomissements et choc : pancréatite aigue hémorragique.
Décès 20 avril 1970 (4 ans après le 2e infarctus) collapsus incoercible.

ELECTROCARDIOGRAMME -

19.4.1970 : RS 92 AP + 50°, AQRS + 60°, AT + 50°, PQR 0",16 QRS : 0",07
DIVI : 0 V6 : 0",07 P en D2 0",12 + 1,5 mm - bas voltage (rD1 + D2 + D3 = 14 mm)..
qD3 0,04 seconde qD2 et VF 0,03 seconde aspects qrs micro r' en D3 et VF - décalage inférieur de ST - 1 mm en D3 - 0",5 en VF - pas d'ischémie sous épocardique postérieure.
Aspect QS de V1 à V4 - qrs en V5 (q : 0,03 50 % de r) et qR en V6
lésion sous épocardique antérieure de V1 à V5 (+ 2 mm en V3 et V4) avec onde T positive englobée et segment RS-T convexe en haut.

CONCLUSION : pas de signes d'infarctus récent.

Séquelles bien visibles de nécrose postéro-inférieure et antéro-septo-apicale ancienne, avec ectasie antéro-apicale.

ANATOMIE : Coeur 420 g DOG DVG, HVG (ectasie de la pointe et de la partie basse de la paroi antérieure, allongée verticalement en dehors du sillon interventriculaire antérieur).

Infarctus 1) POSTERO-INFÉRIEUR ancien (paroi postérieure et septum)

2) ANTERO-SEPTO-APICAL ancien - endocarde blanc jaunâtre et nacré sur le septum, la paroi antérieure et la pointe -
Pas de lésions myocardiques récentes.

Pancréatite aigue hémorragique typique.

REMARQUE - Les 2 infarctus postérieur et antérieur restent bien visibles, quatre ans après la survenue du deuxième.

OBSERVATION N° 5 M.... René 48 ans

CLINIQUE = 1er infarctus postéro-inférieur à 40 ans (1962) précédé d'un syndrome prémonitoire de quelques semaines. 2e infarctus postéro-latéral à 47 ans (2.1.69), suivi d'une insuffisance ventriculaire gauche. 3e infarctus antéro-septal à 48 ans (février 1970) suivi d'une insuffisance cardiaque globale. Décès le 28.5.70, 3 mois après le dernier infarctus. Bloc auriculo-ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

15.1 68 - RS 82 - AP + 50°, AQRS + 30°, AT - 160°, PQR 0,16, QRS 0,09 DI en V1 0,02, en V6 0,03. P en D2 0,10 + 1,2 mm. Nécrose postéro-inférieure : (QD3 0,05 seconde, 6 mm, Q/R : 6/7. qR en VF ; q = 0,03 0,5 mm) avec onde T négative en AVF, ascension normale des ondes r en précordiales. Bloc incomplet gauche ; ondes T négatives de V4 à V8.

7.1/69 - Au 5e jour du 2e infarctus : Récidive postérieure et latérale postérieure objectivée par la lésion sous épicaudique, surtout nette en D3 (+ 2 mm) et l'ischémie sous épicaudique en D2, D3, VF ; et latérale sous endocaudique, affirmée malgré le bloc incomplet gauche sur l'accentuation du décalage inférieur de ST en D1, VL et de V5 à V8, suivie d'une ischémie sous épicaudique nette.

20.5.70 - 3 mois après le 3e infarctus : RS 80. AP + 70°. AQRS + 30°. AP en D2 : 0,11, 2 mm, QRS : 0,12, DI en V1 0,02 en V6 0,07. Diminution voire effacement des signes de nécrose postérieure avec aspect rsR', et s croché à la partie basse de sa branche ascendante, en D3 et VF. Cet aspect reste suspect; micro q, rs en D1 VL; diminution de r de V2 à V4 et décalage supérieur de ST de + 2 mm en V2 V3, avec ondes T positives et amples - aspect compatible avec un infarctus antéro-septal incomplet. A noter un bloc de branche gauche presque complet.

ANATOMIE - Coeur : 630 g DOG DVG.

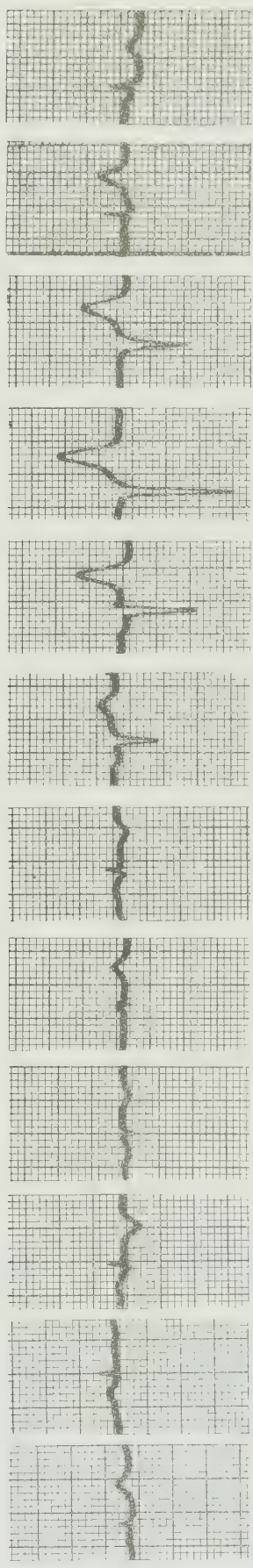
- 1) Infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU, bien individualisé, transmural et en flots : toute la paroi postérieure, le versant postérieur de la pointe, le septum adjacent et la PAROI LATÉRALE avec à ce niveau, prédominance sous endocaudique. Ce territoire fibreux correspond aux 2 premiers infarctus cliniques.
- 2) infarctus ancien ANTEROSEPTAL sous endocaudique légèrement atrophiant sans ectasie, intéressant la paroi antérieure basse, le septum antérieur et bas.
- 3) pas de lésions récentes. Mural thrombus apical.

REMARQUE - Le diagnostic de la 1ère récidence postérieure est possible sur les troubles de la repolarisation (7.1.69) la 2e récidence antéro-septale sous endocaudique tend à effacer les signes de l'infarctus postérieur bien qu'il soit étendu et transmural (20.5.70).

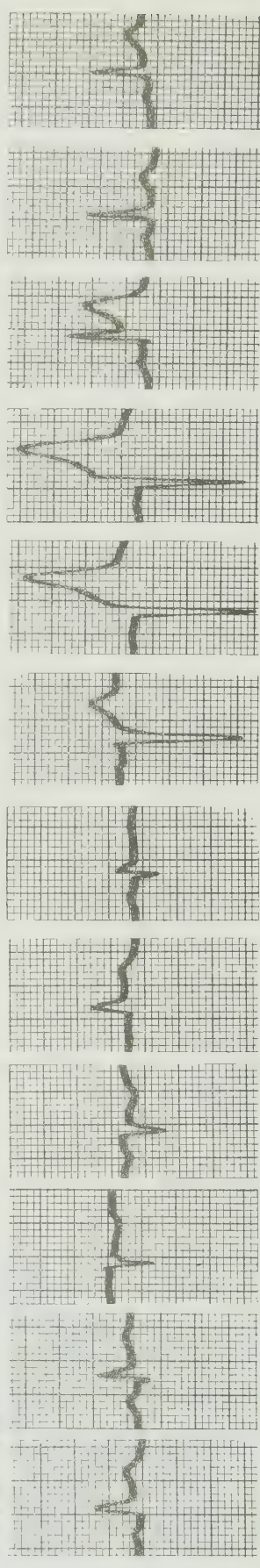
D1 D2 D3 aVR aVL aVF V1 V2 V3 V4 V5 V6



16.4.70



13.5.70



30.5.70

Obs. 6:

OBSERVATION N° 6 - H.... Raymond 42 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postéro-inférieur à 42 ans (24.2.70), douleur en étau panradiante de dix minutes. 2e infarctus antéro-septal trois mois plus tard (13.5.70), douleur constrictive durant deux heures trente. Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche et une récidive douloureuse au 17e jour - collapsus - tachycardie ventriculaire - décès le jour même au cours d'une tentative d'intervention chirurgicale.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

16.4.70 - R.S. 75 ; AP + 45° ; AQRS - 5° ; AT - 50° ; PR : 0",14 - microvoltage - nécrose POSTERO INFERIEURE semi-récente : qD2, qD3 : (0,05 seconde, 4 mm), qVF (: 0,04 seconde. 2,5 mm) avec lésion sous endocardique : décalage inférieur de ST de 1 mm en D3, et ischémie sous épicaudique. sD3 crocheté - crochetage en VL et sur la branche descendante de R en V6 - lésion sous épicaudique de V1 à V4 et image en "miroir" de l'ischémie postérieure.

13.5.70 - RS 105 et extrasystoles ventriculaires polymorphes - AP + 60° - axe de QRS indéterminé en raison du micro-voltage. AT - 30°, PQR 0",14; accentuation du micro-voltage. QRS : 0",09 DI en V6 0",03 - diminution des signes de nécrose postérieure = qD3:1 mm - 0",04, qVF:1 mm 0",03, apparition d'une onde QS de nécrose en V1, V3 et V4, Qr en V2 et qrs en V5, avec ondes T positives pointues, et symétriques qui ont diminué d'amplitude.

30.5.70 - (après récidive douloureuse) - RS 76 et ESV. Axe de QRS à 0°. Disparition de l'onde q de nécrose en D3 remplacée par un micro r Sr'. avec ~~crochetage~~ crochetage ascendant de S, mais accentuation de qD2 et qVF. Apparition d'un intense courant de lésion sous épicaudique de V1 à V5, maximum en V3 (décalage de ST : + 6 mm) = donc remaniement ANTERIEUR et très forte augmentation d'amplitude des ondes T positives. Réapparition de l'onde r en V1.

ANATOMIE - Coeur : 370 g. DVD et DVG modérées -

1) Infarctus ancien POSTERIEUR fibreux sous endocardique relativement localisé : paroi postérieure au contact de l'anneau auriculo-ventriculaire, tiers postérieur du septum et pilier postérieur.

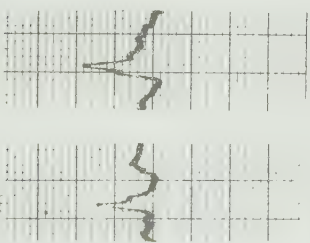
2) Infarctus semi-récent ANTERO-SEPTO-APICAL : fibrose jeune et mastic sur les trois quarts antérieurs du septum, toute la paroi antérieure, le pilier antérieur, le versant postérieur de la pointe.

3) Remaniement hémorragique récentissime ANTERIEUR

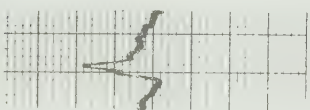
4) Remaniement hémorragique récent POSTERO-INFERIEUR

REMARQUES - Diminution des signes du postérieur sous l'influence de l'antérieur récent (13.5.70). L'infarctus récentissime antérieur est visible du fait du courant de lésion sous épicaudique (30.5.70). Le remaniement postérieur ne donne pas de signes décisifs, mais l'augmentation de l'onde q en VF est à discuter.

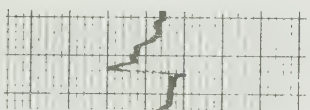
D1



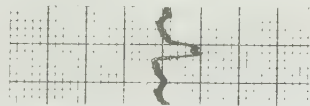
D2



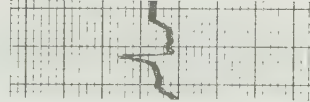
D3



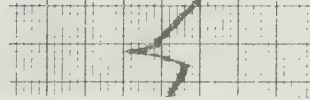
aVR



aVL



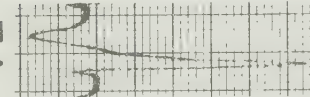
aVF



V1



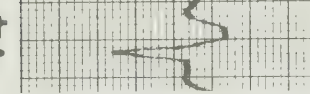
V2



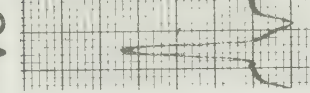
V3



V4



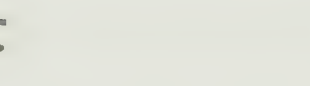
V5



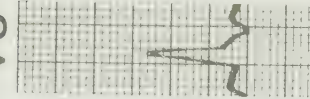
V6



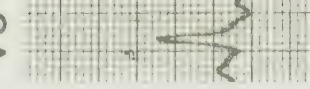
V7



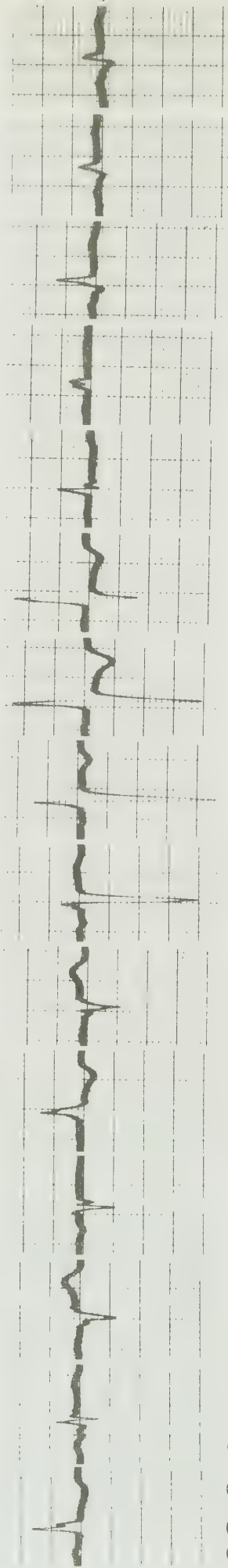
V8



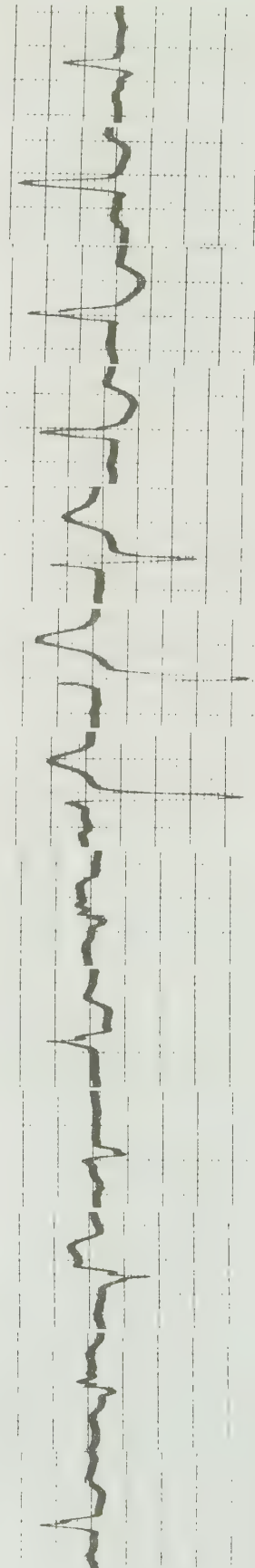
V9



18 9 67



23 9 67



28. 9.67

Obs. 7

OBSERVATION N° 7 - S... Martial 74 ans

CLINIQUE - Apparition brutale en mai 1966 à 73 ans, d'un blocage respiratoire au réveil, sans douleur vraie. A 74 ans : angor d'effort. Trois à quatre crises par semaine; puis apparition quelques mois après d'une tachyarythmie avec oedème pulmonaire (18 septembre 1967). Le seul épisode clinique douloureux évocateur d'infarctus survient le 27.9.67. à 74 ans : douleur prolongée un quart d'heure, nocturne, avec collapsus - Evolution rapidement fatale après une récidive douloureuse : mort subite à la 16e heure.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

18.9.67 - Installation d'une tachyarythmie à 165. AQRS + 60° ; QRS : 0",12 lésion sous épocardique D3 VF - petit q D2 D3 VF - q en V8 et V9 : 0",04, et ischémie sous épocardique de V5 à V9. La mensuration de la durée de QRS ne peut être précise en standard, en raison du courant de lésion et de la tachyarythmie coexistante.

23.9.67 - RS 62 ; AP + 40° ; AQRS : 30°, AT + 120°, PQR 0",18. QRS : 0",11 - DI en V1 = 0",04 ; DI en V7 : 0",08. Nécrose postérieure étendue (D2 D3 VF et V8 V9) avec complexes crochetés : Qr en D3, crocheta-ge initial de Q et de la branche ascendante de r. QS crocheté en VF. Lésion sous épocardique correspondante - ascension des ondes R en V1, V2 V3 - lésion sous endocardique et ondes T négatives et pointues en V3 et V4. Peri infarction block en V7. On peut, sur ce 2e tracé individualiser une localisation postéro-inférieure, postéro-basale et latérale (V7) les ondes T négatives correspondent vraisemblablement à un infarctus antéro-septal incomplet.

28.9.67 - Lendemain de la douleur - RS 94 ; AP + 40° ; AQRS - 25° ; AT indéterminé ; PQR 0",20 ; QRS : 0",12 - DI en V1 0",03, en V6 0",08 ; en V7 0",08. Accentuation de la nécrose postérieure : onde q plus large en D2, VF et plus profonde en D3. Crochetages des complexes notamment en D2 et VF. Accentuation du décalage supérieur de RS-T en D3 VF et inférieur de RS-T en V2 V3 (-2 mm).

Les ondes T sont devenues positives pointues et symétriques en V1 V2 V3. Existence d'un micro q en V2 V3 et V4. Diminution de l'amplitude de R en V2 et V3 par rapport au tracé précédent, et également ascension de R en V5 V6; onde q de nécrose en V7.

ANATOMIE - Coeur : 490 g DVG -

Infarctus anciens 1) POSTERO INFERIEUR ET POSTERO BASAL atrophi-ant (5 mm) à prédominance sous endocardique, avec ébauche d'ectasie postérieure; territoire : deux tiers supérieurs de la paroi postérieure, dièdre postéro-septal, quart postérieur du septum et paroi postérieure du VENTRICULE DROIT.

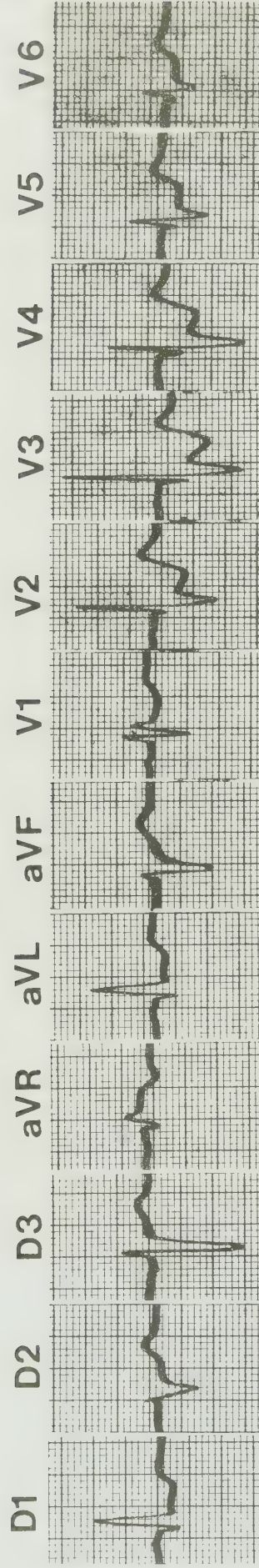
2) ANTERO-SEPTAL sous endocardique : dièdre antéro-septal et tiers droit de la paroi antérieure.

3) LATERAL distinct, sous endocardique = moitié inférieure de la paroi latérale.

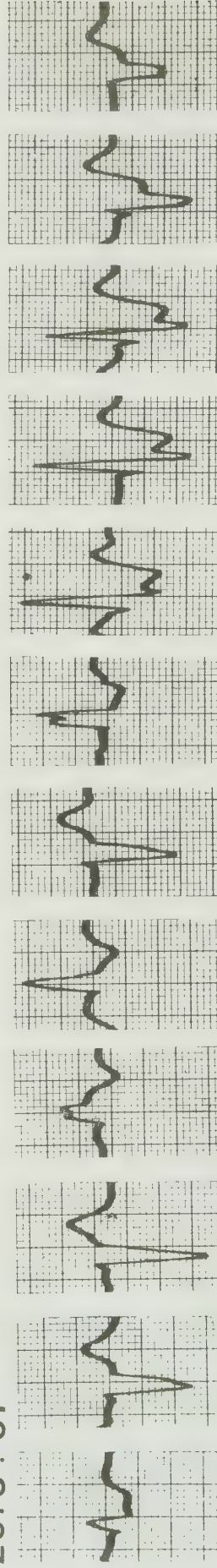
Infarctus récents : 4) POSTERO-INFERIEUR : hémorragique : au niveau de la paroi postérieure surtout basse.

5) ANTERO-SEPTAL : suffusions hémorragiques : partie moyenne du dièdre antéro-septal.

REMARQUE - Exemple de 5 infarctus successifs - sur le premier tracé on peut individualiser un infarctus postéro-inférieur et postéro-basal ; de même sur le 2e tracé un infarctus postéro-inférieur et postéro-basal et une localisation latérale (V7) ; sur le dernier tracé on constate un remaniement postéro-inférieur, la localisation latérale ancienne est visible surtout en V7 ; l'atteinte antéro-septale est probable en raison des micro ondes q en V2 V3 V4 qui précèdent une image rS. A noter les aspects polyphasiques et crochétés de QRS.



20.3.67



26.3.67

Obs. 8

OBSERVATION N° 8 - B... Marcel 67 ans

CLINIQUE - Angor d'effort et spontané depuis l'âge de 51 ans - 1er infarctus antérieur et latéral (?) à 52 ans (1952) : crise douloureuse prolongée, persistance de l'angor et apparition d'une dyspnée d'effort. 2e infarctus à 67 ans (20.3.67) crises douloureuses dorsales et panradiantes nocturnes : infarctus antérieur étendu, insuffisance ventriculaire gauche et fièvre.

Récidive douloureuse le 22.3.1967 - frottement péricardique - décès le 6e jour (26.3.67) après une dernière récidive douloureuse : bloc auriculo-ventriculaire et collapsus.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

1954 - Bloc de branche droit Q D1, VL et V6 - pas d'onde q de nécrose très évidente en précordiales droites - nécrose apico-latérale.

20.3.67 - (1er jour de la récidive) RS 62, AQRS:- 70°, AT + 80°, PQR 0",17 QRS 0",13, DI en V1 0",10, en V6 : 0",05. Le bloc de branche droit ancien persiste -(avec axe gauche suggestif d'hémibloc antérieur gauche)-qRs en D1 et VL. qRS de V2 à V5 avec q de durée 0,03 seconde. Augmentation de l'onde q antéro-latérale par rapport au tracé précédent. Lésion sous endocardique antérieure étendue de V2 à V6, maximum en V4 et V5 et ondes T ischémiques avec aspect moins-plus. Il y a donc une nécrose antérieure étendue. A noter le discret décalage inférieur de RS-T en VF alors qu'il devrait exister au contraire un décalage supérieur de RS-T, comme signe indirect de la lésion sous endocardique antérieure importante.

26.3.67 - après récidive douloureuse - AC à 110 - AQRS:- 90° au lieu de - 60°. Bloc de branche droit et axe gauche suggestif d'un hémibloc antérieur gauche. Accentuation de la lésion sous endocardique en V1 et V2, et apparition d'un q en V1 précédant Rr' croché. Ondes T positives plus amples en D2 D3 VF ; micro qrS en D2 D3 VF. Diminution de r en V5, l'aspect qRS étant remplacé par un qrS et apparition d'une onde QS en V6. Il y a donc extension de la nécrose antérieure en territoire septal et apico-latéral.

ANATOMIE - Coeur 500 g - HVG - thrombose de l'auricule gauche -

1) INFARCTUS ANTERO SEPTAL sous endocardique et intramural, ancien, intéressant les 2/3 inférieurs du dièdre antéro-septal et la partie attenante de la paroi antérieure, quelques îlots de fibrose sur le septum.

2) Infarctus récent sous endocardique CIRCONFÉRENTIEL chamois et pâle, de toute la paroi antérieure - les parois postérieure, latérale et le septum sont également atteints de façon diffuse.

3) Infarctus septal haut, localisé, mastic et récent, il atteint le tronc de His.

REMARQUE - Exemple de bibloc - le bloc de branche droit complet n'empêche pas le diagnostic de nécrose antérieure.

- Sur le tracé du 20.3.67, on peut évoquer le diagnostic de nécrose sous endocardique antérieure et peut être postérieure, (qui s'avère anatomiquement circonconférentielle).

- L'infarctus septal correspond aux modifications en V1 et V2 (le 26.3.67) survenues après une nouvelle récidive douloureuse.

OBSERVATION N° 9

T....Albert 61 ans

CLINIQUE - Angor d'effort et spontané depuis l'âge de 53 ans. 1er infarctus antéroseptal à 55 ans (24.9.61) douleur panradiante durant 6 heures avec vomissements, puis angor d'effort quotidien. 2e infarctus postéro-inférieur à 61 ans (14.12.67) douleur nocturne prolongée durant 5 heures - fièvre - évolution marquée par la survenue de plusieurs récides douloureuses et d'une insuffisance ventriculaire gauche - décès le 25e jour (8.1.68)

ELECTROCARDIOGRAMMES -

23.10.61 - RS 74 - AP + 40°, AQRS:- 5°, AT + 110°, PQR 0",12. P en D2 0",11 + 1 mm. QRS : 0",08 ; DI en V1 : 0",01 et en V6 : 0",05, onde QS en V2 V3 avec crochetage initial. qrs en V4 avec q : 0",04, 3 mm. Lésion sous épicaudique surtout nette en V2, ischémie sous épicaudique antérieure et latérale (D1 VL notamment) onde q suspecte en VL - miroir de l'ischémie en D3 et VF - au total, nécrose antéro-septo-apicale avec extension latérale de l'ischémie.

14.12.67 - 1er jour de la récide. RS 106, AP + 50°, AQRS + 30° (au lieu de - 5°) PQR 0",14, QRS 0",09 ; DI en V1 : 0 en V6 : 0",05 - persistance d'un micro-voltage. Nécrose postéro-inférieure récente avec q de nécrose en D3, VF, lésion sous épicaudique (+ 1 mm) en D3, et ischémie sous épicaudique - Ischémie également visible en territoire latéral et basal. Des signes indirects de la nécrose postérieure apparaissent en V2 V3 V4 sous forme d'une ascension des ondes r, mais il persiste un petit q précédent un rS en V2 et un q croché en V3, séquelles de l'infarctus antéroseptal ancien. Le décalage inférieur de ST en D1 VL et en précordiales (V2, V3) pourrait faire discuter une image en miroir du postérieur, mais ce même décalage en V4 V5 V6 V7 évoque une lésion sous endocardique antérieure étendue; noter la régression des q en D1 et VL.

5.1.68 - 21e jour - RS à 100 avec extrasystoles ventriculaires polymorphes. AQRS + 50° - QRS = 0",10 - DI en V6 : 0",06 - onde q de nécrose accentuée en D3 et VF, accompagnée d'une ischémie sous épicaudique. Ascension des ondes r en précordiales droites, mais il persiste des micro ondes q en V2 et V3 précédant une image rS, séquelle de l'infarctus antéro-septal. Complexes crochés notamment en V4. Aspect micro rsR' en V5 et V6. Décalage inférieur de RS-T de V5 à V8 témoignant d'une lésion sous endocardique. L'onde r en V3 est plus petite que r en V2. Au total, l'infarctus antéroseptal reste visible quoique diminué.

ANATOMIE - Coeur 360 g DVG -

1) Infarctus antéro-septal ancien atrophiant, à prédominance sous endocardique, réalisant une plaque nacréée vieil ivoire sur le septum et la paroi antérieure, dans leur moitié antérieure.

2) Infarctus récent postéro-inférieur, transmural, chamois, avec atrophie du pilier postérieur ; l'atteinte postérieure déborde sur le ventricule droit et intéresse la pointe.

3) Infarctus plus récent antérieur, sous endocardique, presque circon-férentiel, intéressant le septum et ne respectant que la paroi latérale, avec aspect ecchymotique diffus.

REMARQUE - Les signes de l'infarctus antéro-septo-apical initial sont très diminués par l'infarctus postérieur récent. Le 2e infarctus récent (sous endocardique à prédominance antérieure) est difficile à affirmer sur l'électrocardiogramme (5.1.68).

OBSERVATION N° 10 A... Sohrab 44 ans

CLINIQUE - Angor d'effort apparu à 43 ans : 2 à 3 crises par semaine.

1er infarctus postéro-latéral à 44 ans (février 1967) révélé par un état de mal angineux. 2e infarctus circonférentiel sous endocardique trois mois plus tard (25.5.1967) : douleur prolongée durant 2 heures. Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche et une récurrence douloureuse.

Décès le 4e jour (29.5.1967) : Bloc auriculo-ventriculaire et collapsus.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

Février 1967 - compte rendu écrit du tracé portant le diagnostic d'infarctus postéro-latéral.

25.5.1967 - (1er jour de la récurrence) RS 104, AP + 60°, AQRS + 75°, AT - 90° PQR 0,11 - P en D2 0,08 + 2 mm. QRS 0,08, DI en V1 0,02 et en V6 0,05. Nécrose postéro-inférieure récente en D2, D3 VF avec onde q = 0,03 seconde et q = 25 % de R; et lésion sous épocardique en D3.

Lésion sous endocardique de V4 à V8, maxima en V4, ondes T : - + en V4 V5. Existence également d'un décalage inférieur de RS-T en D1 et VL (signes indirects de la lésion postérieure ? ou lésion autonome ?).

27.5.1967 - RS 98 - AQRS + 60° - QRS = 0,07 DI en V1 0,01 en V6 : 0,04. Persistance de signes de nécrose postéro-inférieure.

Très nette diminution des ondes r en V1, V2, V3 et V4 avec r = 1 mm en V4.

Présence de petites ondes q dans les mêmes dérivations : infarctus antéro-septal sous endocardique très probable.

L'aspect du segment RS-T, sous décalé, très raide et horizontal en dérivations antéro-latérales est en faveur du diagnostic d'infarctus sous endocardique également étendu à ces régions. A noter l'existence d'une ischémie sous épocardique diffuse, sauf en D1 et VL.

ANATOMIE - Coeur : 330 g

1) Infarctus ancien postéro-latéral à prédominance sous endocardique et peu étendu, intéressant la paroi latérale basse et moyenne et le pilier postérieur.

2) Infarctus récent circonférentiel sous endocardique, bigarré, avec suffusions hémorragiques. Prédominance postérieure des lésions, mais toutes les parois et le septum sont touchés.

REMARQUES - Il n'est pas possible de faire le diagnostic de récurrence in situ postérieur sur le seul tracé de récurrence. Le diagnostic d'infarctus sous endocardique étendu récent est par contre évident.

OBSERVATION N° 11 - U... Israël 49 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéroseptal à 49 ans (1960) révélé par une douleur typique. 2e infarctus postérieur à 59 ans (22.2.1970) révélé par une douleur prolongée durant 17 heures. Bloc auriculo-ventriculaire et accès de tachycardie ventriculaire au cours de l'évolution.

Décès le 14e jour (6.3.1970) : collapsus - défaut d'entraînement électro-systolique.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

21.10.66 : RS : 80 ; AP + 20° AQRS - 15° PQR : 0,16 QRS : 0,09, DI en V1 0,02 en V6 0,03.

Aspect qR en D1 avec q : 0,02 et 1 mm - décalage inférieur du segment RS-T peu important en D1 VL et V6. Pas d'autre signe de lésion ou ischémie. Pas de signes de nécrose visible. Au total : doute sur une lésion sous endocardique latérale. L'infarctus antéro-septal n'est pas visible (RS en V2 et V3).

23.2.1970 : Apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec rythme ventriculaire à 55 - très important courant de lésion sous épicaudique (onde de Pardee) en D2 D3 VF, V3R, V4 R, et V1 (moins important en V9 et V8) avec image en miroir de cette lésion : sous forme d'un décalage inférieur important du segment RS-T en D1 VL, V2, V3 et V4. Il existe également une onde Q de nécrose en D3, V3R, V4R et un q en D2, VF, V7 et V8. Onde T négative en V4; ascension de R en V2 et V3.

Au total: infarctus récent postérieur très étendu : postéro-inférieur, basal, latéral et septal.

4.3.1970 - RS 76 ; AQRS - 45° ; PQR : 0,32 ; QRS : 0,09, DI en V1 0,02 en V6 : 0,04. Ondes de nécrose en D2 (W), D3 (QS) VF (QS) V3R, V4 R (QS) et V9. Infarctus postérieur très étendu confirmé, avec signes indirects de la nécrose visibles en V2 et V3 (ascension de R) et de la lésion visibles en V2, V3 et V4 (décalage inférieur de RS-T), mais il existe en V2 V3 V4 et V5 une onde T négative pointue et symétrique qui traduit soit une extension apicale, soit une ischémie antéro-apicale autonome.

ANATOMIE - Coeur : 480 g HOG DVG -

1) Infarctus ancien antérieur de petite taille ; fibrose sur la partie basse de la paroi antérieure, rejoignant le bord gauche et restant sous endocardique.

2) Infarctus récent POSTERO LATERAL étendu et SEPTAL, intéressant également le VENTRICULE DROIT. Infarctus mastic, transmural avec hémorragies récentes sur la totalité de la paroi postérieure, atteignant la pointe et l'anneau auriculo-ventriculaire, toute la paroi latérale et le septum. Paroi antérieure non touchée par l'infarctus récent. Les lésions septales sont transmursales également, avec atteinte du noeud auriculo-ventriculaire et lésions des 2 branches du faisceau de His.

REMARQUES - L'infarctus ancien, antérieur et limité, n'est pas visible sur l'électrocardiogramme pratiqué 6 ans plus tard (1966) la récurrence postérieure très étendue, survenue 10 ans après l'infarctus initial (1970) est seule visible. Son extension considérable est prévisible sur le tracé.

CLINIQUE = Angor d'effort à 50 ans - angor spontané à 54 ans. Aggravation des douleurs rétrosternales à 60 ans (1964), puis installation de douleurs atypiques avec insuffisance ventriculaire gauche. Oedème aigu du poumon à 66 ans (10.2.1970). Récidive d'oedème aigu du poumon 2 mois plus tard sans douleur, et décès à la 24e heure par fibrillation ventriculaire (11.4.1970)

ELECTROCARDIOGRAMMES -

12.10.1964 - Découverte d'un infarctus postéro-latéral. RS 90 ; AP + 20°
- AQRS - 10° AT + 120° PQR 0,16 QRS 0,10 DI en V1 0,02 en V6 0,06
- P en D2 = 0,10 + 2,5 HAD HAG -

- qD2 = 0,025 - 2 mm. qVF = 0,045. 2 mm; en D3 = micro q, micro r, S -
- q de 0,03 sec. en V5 V6 V7. Lésion sous épocardique discrète en D3 VF. Lésion sous endocardique en V3 V4 V5. Ischémie sous épocardique en V4 V5 V6 - crochetage descendant de S en V2, ascendant initial de R en V3 V4 = signification = bloc pariétal ?

Au total, nécrose postéro-inférieure ancienne (sans ischémie visible) avec extension latérale (lésion sous endocardique discrète et ischémie sous épocardique apico-latérale).

10.2.1970 - (après oedème aigu du poumon) RS 108, quelques ESV - AP + 40°
AQRS - 15°, AT + 150°, PQR 0,16, QRS 0,11. DI en V1 0,02. en V6 0,08 ;
HAG HVG. Aspect QS en D3 et VF. Absence d'ascension de l'onde r de V1 à V4 (r = 1 mm en V4) qR en V5 V6. Lésion sous épocardique antérieure de V1 à V5 et ischémie sous épocardique apico-latérale. Noter un aspect crocheté de S sur complexes rS de V2 à V4 = trouble de conduction (bloc pariétal). Au total : infarctus récent antéro-septal surtout, avec extension apicale suspectée mais non affirmée (voltages élevés). L'infarctus postérieur ancien reste visible mais sa composante latérale est diminuée (régression du q en V5 et V6).

10.4.1970 - (nouvel oedème pulmonaire) RS 130, AQRS - 10°, AT + 150°, PQR 0,18, QRS : 0,12 - DI en V1 = 0,01 en V6 0,07. P en D2 1,5^{mm} - 0,11 - élargissement de QRS sans bloc de branche gauche proprement dit. QS en V2 V3 ininterprétable, mais qrS en V4 signant la nécrose antérieure et qR en V6. QS en D3 (0,07 - 7 mm) qs crocheté en VF (0,06 - 2 mm) (les durées de q sont ici mesurées du début au nadir).

Au total, pas de signes de nécrose récente. Les 2 infarctus anciens postéro-inférieur et antéro-septal restent visibles.

ANATOMIE - Coeur : 660 g HOG, DVG et HVG.

1) Infarctus ancien POSTERO LATERAL sous endocardique et atrophiant : intéressant le versant postérieur de la paroi latérale et la paroi postérieure en dehors du pilier postérieur.

2) infarctus ANTERIEUR ET APICAL également ancien, fibreux, sous épocardique, occupant la moitié externe du myocarde, sur le versant antérieur de la pointe et le pilier antérieur ; septum intact.

REMARQUES - L'infarctus postéro-latéral initial voit sa composante latérale diminuée par la survenue d'un infarctus antéro-apical (10.2.1970). Le trouble de conduction (10.4.70) n'empêche pas le diagnostic des 2 infarctus anciens postérieur et antérieur.

D1

D2

D3

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

V7

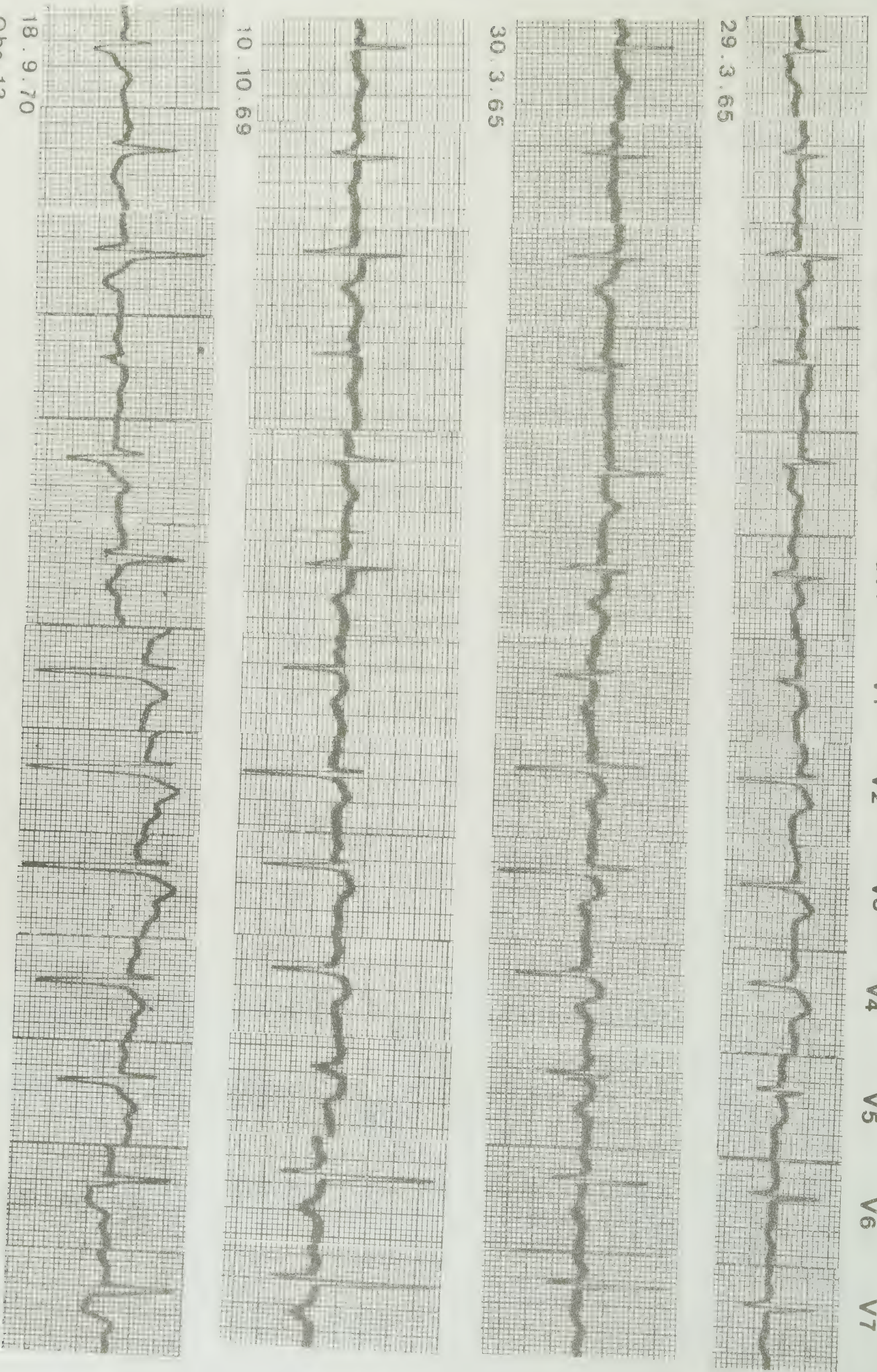
29.3.65

30.3.65

10.10.69

18.9.70

Obs.13



OBSERVATION N° 13 - J... Germaine 77 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 55 ans. 1er infarctus postérieur à 56 ans (1949) 2e infarctus postéro-latéral à 59 ans (1952) - 3e infarctus antérieur à 72 ans (mars 1965). Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche et des crises de tachycardie ventriculaire. 4e infarctus latéral à 77 ans (18.9.70) révélé par une grande douleur prolongée, avec collapsus - Décès le 1er jour : bloc auriculo-ventriculaire (19.9.70) -

ELECTROCARDIOGRAMMES - Tracé de 1952 (non reproduit) : certitude d'un infarctus postéro-latéral avec onde q de nécrose en D3 VF et V6 V7.

29.3.65 - RS 88 - AP + 50°, AQRS indéterminé, AT indéterminé, PQR 0",12, PD2 0",09, + 1,5 mm. QRS 0",10, DI en V1 : 0, en V6 : 0",06 - Infarctus postéro-inférieur et latéral (correspondant aux deux premières atteintes) Q en D3 (0",05. 6,5 mm) QVF (0",05. 4 mm) qV5 (0",045) qV7 (0",05) - Aspect QS en V4 et microq rS de V1 à V3. Lésion sous épicaordique postéro-inférieure et antéro-apicale. En conclusion, infarctus postéro-inférieur et latéral ancien toujours visible, qui semble même remanié. Infarctus antérieur étendu de V1 à V7, à prédominance apicale (cliniquement récent, mais la lecture isolée du tracé serait en faveur d'une atteinte postérieure plus récente que l'antérieure).

30.3.65 - Cet enregistrement évoque à première vue le remaniement récent de l'infarctus postéro-latéral ancien : accentuation de la profondeur de Q en D3 VF et V6. Les ondes R sont plus élevées en V1 V2 V3 (signe indirect de l'atteinte postéro-basale.) On peut aussi interpréter l'extension des signes depuis la pointe (V4 V5) jusqu'en territoire latéral (V6 V7) et postérieur (D3 VF), comme le fait d'un infarctus apical étendu - il existe une lésion et une ischémie sous épicaordique prédominant en V4 et V5, et s'étendant vers les territoires voisins.

10.10.69 - RS 70, AP + 50°, AQRS - 10°, AT - 45°, PQR 0",12, QRS 0",09, DI en V1 : 0",02, en V6 : 0",06 - 1) infarctus postéro-inférieur (qD2, QR en D3 et VF) avec persistance d'une lésion sous épicaordique d'autant plus insolite qu'il existe également une lésion sous épicaordique antérieure. 2) infarctus antéro-septo-apical, avec ectasie : persistance de la lésion sous épicaordique antérieure. 3) l'atteinte latérale est certaine : q de nécrose en V6 et V7. Noter le polyphasisme en V5.

18.9.70 - (dernière récidence) - RS 100, AQRS a tourné vers la droite, (de - 10° à + 110°) AT - 70°, PQR 0",12, QRS 0",12, DI en V1 0",02 ; en V6 : 0",06. Hémibloc postérieur gauche ? Apparition d'un important courant de lésion sous endocardique latéral en V6 V7 avec repousse des ondes R en V1 V2 V3 : remaniement latéral récent très vraisemblable. En pratique, il y a effacement de l'infarctus antérieur (on ne peut que le suspecter sur une diminution de r de V1 à V4 et un aspect q RS en V5). L'infarctus postéro-inférieur reste visible.

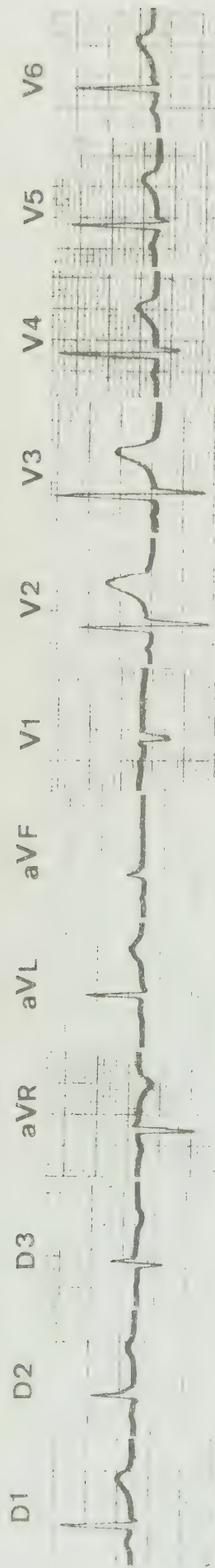
ANATOMIE - Coeur : 490 g - DOG - HVG - Ectasie de la pointe, calcifiée.

1) Infarctus ancien postéro-inférieur et postéro basal (qui correspond aux deux premiers épisodes cliniques). Il est plus sous endocardique que transmural. 2) Infarctus ancien antéro-septo-apical intéressant toute la pointe, la moitié inférieure du septum, ne mordant pas sur le pilier antérieur. Avec ectasie calcifiée de la pointe et mural thrombus. 3) doute sur un infarctus latéral trop récent pour être bien vu.

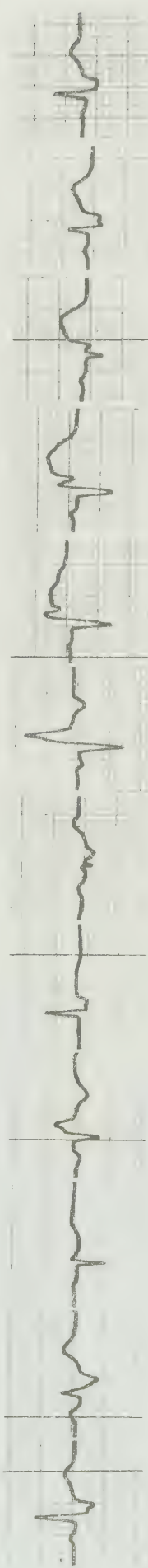
REMARQUE - Exemple de 4 infarctus successifs. Le tracé du 29.3.65 montre comme il peut être difficile d'affirmer l'âge de deux infarctus (postérieur et antérieur étendu) sur un même tracé, en l'absence de contexte clinique.

La lecture des tracés successifs permet le diagnostic des infarctus itératifs postérieurs et antérieur. La lecture du dernier tracé permet le diagnostic d'atteinte postérieure. L'infarctus récent latéral sous-endocardique y apparaît visible. L'atteinte antérieure ne peut être que suspectée sur la diminution des ondes r de V1 à V4 et un aspect q RS en V5.

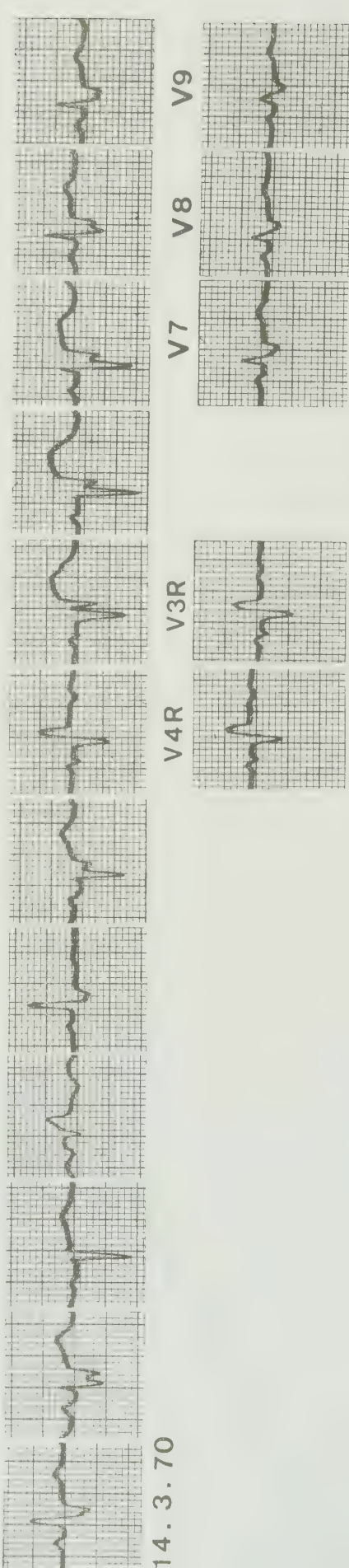
La vérification anatomique confirme les différentes atteintes, mais l'atteinte latérale ancienne que les tracés initiaux laissaient prévoir n'est pas retrouvée. L'atteinte apicale importante explique peut-être ce fait.



2.4.68



7.3.70



14.3.70

Obs. 14

OBSERVATION N° 14 - P.... Gaston 59 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 55 ans - 1er infarctus postérieur à 56 ans (1967) douleur constrictive durant 3 heures - diagnostic fait un an plus tard à un examen systématique. 2e infarctus antéro-septo-apical à 59 ans (6.3.70) = douleur très violente en étai. Evolution marquée par la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire transitoire - décès le 11e jour par fibrillation ventriculaire (17.3.70).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

2.4.68 - Séquelles du 1er infarctus - R.S. 58, AP + 40°, AQRS + 25°, AT : 0°, PQR : 0°,14, QRS : 0°,09 - DI en V1 0°,03, en V6 0°,04, QT : 0°,34 + 0°,10, séquelles de nécrose postéro-inférieure limitées en D3: (qr avec q 0°,035 - 3,5 mm) - aspect rSr' en V1 et augmentation de R en V2 et V3 = signes indirects d'un infarctus postéro basal.

7.3.70 - 2e infarctus = RS 84 ; AP + 50° ; AQRS: -160° ; AT + 50° ; PQR : 0°,16 ; QRS : 0°,15 ; DI en V1 : 0°,09 à 0°,10, en V6 : 0°,04 ; QT : 0°,31 + 0°,13. Bloc de branche droit et axe de QRS à -160° -

Q en D3 : 4,5 mm, 0°,03, rss' en VF - séquelles de nécrose postérieure affirmées en D3 seulement.

Nouvel infarctus antéro-septal avec Q de nécrose de V1 à V4 et lésion sous épicaudique importante très visible de V2 à V5.

14.3.70 - RS 88 - AQRS: -110°. BBD. PQR 0°,14.. HAG -
- QRS 0°,15 DI en V1 0°,10 et en V6 0°,03

- disparition de l'onde Q de nécrose postérieure remplacée par un aspect rSr' - avec r' plus grand que r. Petite augmentation de r en VF également, réalisant un aspect rS crocheté - ondes Q en V4R, V3R, V1 et V2 et rS avec crochetage de la branche ascendante de S en V3, V4. Au total, infarctus antéro-septal avec extension septale importante.

ANATOMIE - Coeur : 525 g HOG HVG.

1) Infarctus postéro-inférieur et postéro-basal ancien -

Fibrose sous endocardique et intra-murale sur la partie supérieure et moyenne de la paroi postérieure, le dièdre postéro-septal et le septum à sa partie postérieure et haute.

Infarctus sur la paroi postérieure du ventricule droit.

2) Ilôts de fibrose sur la paroi antérieure sans infarctus vrai.

3) Infarctus récent antéro-septo-apical, transmural et atrophiant; fibrose jeune et lésions mastoc et hémorragiques sur les neuf dixièmes du dièdre antéro-septal, la paroi antérieure, la pointe, le tiers inférieur de la paroi postérieure et du dièdre postéro-septal. Enfin, sur le septum (moitié inférieure) avec petite rupture septale.

REMARQUE - l'onde de nécrose postérieure est effacée en D3 (14.3.70) par l'infarctus antéro-septal-lequel efface également les signes indirects postéro-basaux (grandes ondes R en V2 V3), mais l'aspect rSr' en D3 est à noter.

OBSERVATION N° 15 - D... Fernand 64 ans

CLINIQUE = Angor d'effort à 46 ans - angor spontané et syndrome prémonitoire à 49 ans correspondant à une première atteinte postérieure (1953). 2e infarctus antérieur incomplet à 62 ans (1966); puis persistance de crises angineuses très fréquentes, jusqu'à 6 par jour. 3e infarctus circonférentiel à prédominance latérale, à 64 ans (13.2.68) = douleur prolongée 10 heures avec collapsus - décès le 1er jour = fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

Les électrocardiogrammes précédents ont montré depuis 1953 des troubles de la repolarisation postérieure et antérieure régressifs.

30.9.1966 - RS 76 avec ESV, AQRS + 5°, PQR 0",16, QRS 0",14. Il existe une ischémie sous épocardique postéro-inférieure (D3 VF) avec discussion d'un aspect QS en D3 (ou micro r S croché) et aspect micro q micro r micro s en VF, avec, d'autre part, une très forte augmentation des ondes R en V1 V2 et V3 = signes indirects postéro-basaux.

Présence également d'une ischémie sous épocardique en V3, V4 et V5, avec décalage inférieur de RS-T, témoin d'une lésion sous endocardique antérieure (qui est récente).

19.10.67 - RS 70, AP + 60°, AQRS - 15°, AT - 10°, PQR = 0",15 ; QRS = 0",09 DI en V1, 0",02 et en V6 0",03.

Aspect rS, crochéage ascendant de S en D3 et VF situé à la partie supérieure de la branche ascendante de S. Ischémie sous épocardique en D3 VF. Persistance de grandes ondes R en V2-V3. Ischémie sous épocardique en V3R V4R et V1 et d'autre part, en V3 et V4 avec lésion sous épocardique modérée dans les mêmes territoires. Petite onde q en V2, V3, V4 ; séquelle d'un infarctus antéro-septal incomplet.

13.2.1968 - dernière récurrence = RS 96, AP + 40°, AQRS 0°, AT + 120° PQR 0",15, QRS 0",11 ; DI en V1 0",02 en V6 0",09. P en D2: + 2.0",10 diminution des voltages en standards.

Ondes q-0,03 seconde avec complexes qRs de V3 à V5 et qr en V6 - complexes crochés. Décalage inférieur de RS-T de 1 mm en V3 - ischémie sous épocardique étendue de V3 à V6 (ondes T négatives, pointues, et symétriques) peri infarction block en précordiales..

Noter l'existence d'ondes q (0,05 et 0,04 seconde) en D3 et VF avec aspects qrsr' crochés.

Présence également d'une ischémie sous épocardique en D1 et VL. Au total, l'infarctus actuel est-il responsable de toutes les ondes q visibles ? Ou démasque-t-il les précédentes ?

ANATOMIE - Coeur : 525 g DOG DVG.

1) Infarctus POSTERO INFERIEUR ET BASAL ancien sous forme de fibrose sous endocardique en îlots multiples disséminés sur la paroi postérieure et le dièdre postéro-septal.

2) Infarctus ANTERIEUR ET ANTEROSEPTAL ancien sous endocardique avec fibrose ancienne et fibrose plus jeune disséminée sur la paroi antérieure, le dièdre antéro-septal. Le septum étant peu modifié.

3) Infarctus très récent hémorragique, prédominant sur la paroi LATÉRALE mais circonférentiel, sous endocardique, étendu aux parois latérale, postérieure et antérieure.

REMARQUE - Les premières localisations postérieure et antérieure sont mal visibles sur les tracés du 30.9.66 et 19.10.67, mais on peut tout de même en faire le diagnostic : les grandes ondes R en précordiales droites signent le postéro-basal, les micro ondes q les précédant, signent l'antéroseptal, de même l'aspect micro r S croché en D3 reste suspect.

OBSERVATION N° 16 - P... Catherine 72 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 62 ans - persistance de l'angor pendant 10 ans sans notion clinique d'infarctus. Infarctus à 72 ans, postérieur (12.12.68) douleur durant plus de 24 heures avec vomissements et oedème pulmonaire. Evolution marquée par 2 passages en arythmie complète. Décès le 4e jour (16.12.68) : troubles ioniques (diabète) et coma.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

23.10.68 : RS 78, AP + 60°, AQRS + 60°, AT + 45°, PQR 0",21 - QRS 0",07, DI en V1 : 0",01 ; en V6 : 0",03. P en D2 = 0",12 + 2 mm.

Lésion sous endocardique apicale et latérale et ischémie dans les mêmes territoires - absence d'ascension de r en V3.

Ischémie sous épocardique postéro-inférieure avec micro q en D3 et VF non significatifs de nécrose - au total, doute sur nécrose sous endocardique apico-latérale limitée.

13.12.68 - (24e heure de la récurrence) RS 120, AP + 60°, AQRS + 60°, AT - 30°, PQR : 0",19, HAG et HAD (P en D2 0",14 + 3mm) QRS 0",08, DI en V1 = 0",01 en V6 : 0",07. Nécrose postéro-inférieure = qD2 : 0",02.2 mm - qD3 = 0",035 - 3 mm. qVF : 0",035.2 mm - lésion sous épocardique discrète : + 0,5 mm, et ischémie sous épocardique dans les mêmes dérivations. r reste petit en V3 (2 mm), suivi d'une grande onde S (25 mm). Lésion sous endocardique latérale (décalage inférieur de RS-T de 1 mm en D1, VL et V6) et apicale (décalage inférieur de 1,5 mm en V3, 2 mm en V4, 1 mm en V5) crochetage de la branche descendante de R en V6.

Au total, infarctus postéro-inférieur avec extension sous endocardique apicale et latérale.

16.12.68 - (4e jour) dissociation auriculo-ventriculaire, rythme ventriculaire à 100, oreillettes à 130. Elargissement de QRS : 0",14 - Accentuation de la lésion sous épocardique en D3 VF avec ondes q un peu plus larges (0",04) mais moins profondes.

Diminution de r en V3 (0,5 mm), suivi d'un S (27 mm)

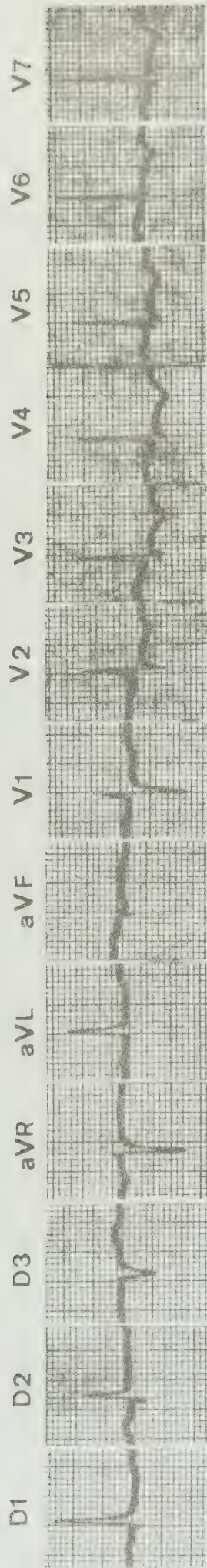
Aspect qrs en V4. Donc nécrose postéro-inférieure récente légèrement remaniée - extension apicale; et lésion sous endocardique antérieure étendue.

ANATOMIE - Coeur 505 g DOG -

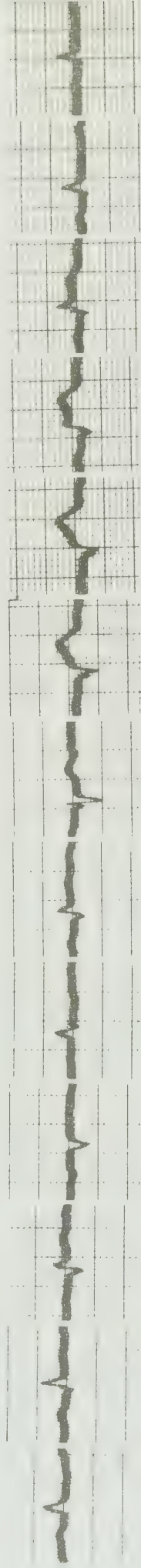
1) Fibrose ancienne circonférentielle sous endocardique, avec lésions diffuses sous endocardiques et intra-murales, sur les parois libres du ventricule gauche.

2) Infarctus récent postérieur étendu, mastic et hémorragique : intéressant les 5/6 inférieurs du dièdre postéro-septal, de la paroi postérieure, du bord gauche, le versant gauche de la pointe, et le septum postérieur sur 1 cm, il est massif et transmural - Infarctus de l'oreillette gauche -

REMARQUE - Les lésions anciennes circonférentielles diffuses sous endocardiques et intra-murales, ne donnent que peu de signes sur le tracé du 23.10.68. seul l'infarctus postérieur récent peut être affirmé sur les tracés ultérieurs.



22.1.68



22.3.68

Obs. 17

CLINIQUE = 1er infarctus postéro-inférieur à 63 ans (1965), puis angor spontané nocturne à 66 ans, devenu quotidien. 2^e infarctus antéro-septo-apical à 66 ans (22.3.68) = douleur intense durant plus de 5 heures, avec chute tensionnelle - oedème pulmonaire - décès le 1er jour = mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

22.1.68 - séquelles du 1er infarctus = RS 64 - AP + 60°, AQRS - 10°, AT + 140°; PQR = 0",22, QRS 0",08, DI en V1 = 0",03 - en V6 = 0",04.

Séquelles de nécrose postéro-inférieure et postéro-basale = q D2 0",02 - 2 mm. QS D3 = 0",08 (0",03 au nadir) 5 mm - qsVF 0",02 3 mm - pas d'ischémie nette postéro-inférieure. Grandes ondes R en V2 V3. Lésion sous endocardique et ischémie sous épicaudique de V2 à V7(= ST: - 1 mm en V3 V4. Ondes T négatives et symétriques.)

22.3.68 - (12e heure) RS 100 et extrasystoles ventriculaires, non visibles sur le tracé reproduit; AP + 50°, AQRS:0°, AT + 110°, PQR = 0",22, QRS 0",09, DI en V1 0",03 en V6 = 0",06 - apparition d'un microvoltage en standards.

- Nécrose antéro-septo-apicale récente : qrs en V1, QS croché en V2 (0",08 - 3 mm) QS croché en V3 (0",11 - 2 mm) qr en V4 (0",05 - 1,5 mm) et qr en V5 (0",03 - 1 mm) avec lésion sous épicaudique et ondes T positives. repousse des ondes r en D3 et VF mais persistance d'ondes q en D3 et VF qui, bien que moins profondes, restent larges (0",05) et crochées, et permettent le diagnostic rétrospectif de nécrose postérieure ancienne - qD2 a régressé - Il n'y a pas de miroir postérieur de la lésion sous épicaudique antérieure, mais au contraire une lésion sous épicaudique postérieure qui doit faire suspecter, de même que la persistance des ondes q, une récive in situ postérieure (contemporaine de la récive antéro-septo-apicale)

ANATOMIE - Coeur 350 g

1) Infarctus ancien POSTERO-INFERIEUR ET POSTERO BASAL transmural étendu touchant la paroi postérieure, le dièdre postéroseptal (remontant presque jusqu'à l'anneau auriculo-ventriculaire) et le septum dans sa moitié postérieure.

2) Infarctus très récent antéro-septo-apical encore mal visible, sur la paroi antérieure et la moitié antérieure du septum, à prédominance apparemment sous endocardique.

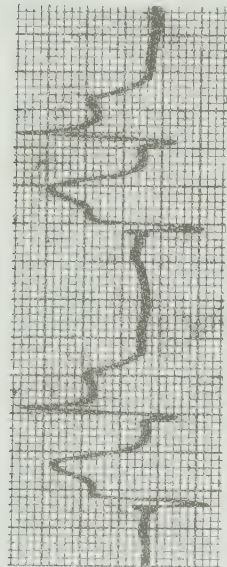
3) Infarctus très récent postéro-inférieur = réalisant un piqueté hémorragique sur la paroi postérieure.

REMARQUE -

Sur le 2e tracé (22.3.68) le diagnostic de récive antéro-septo-apicale peut être fait, de même celui du premier infarctus.

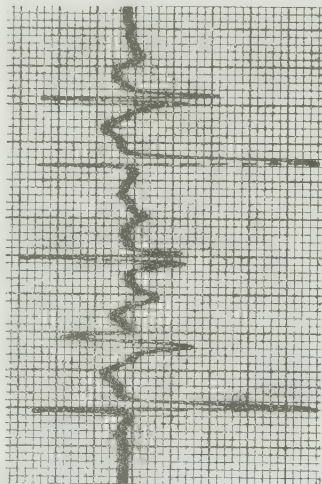
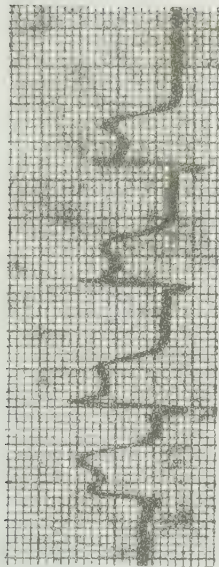
La lecture successive des 2 tracés permet de plus, de suspecter la récive in situ postérieure en raison du courant de lésion sous épicaudique.

V2

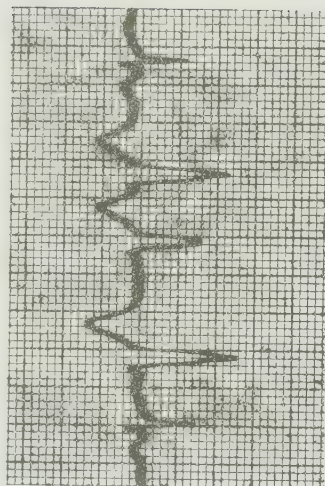


27.11.67 (14h30)

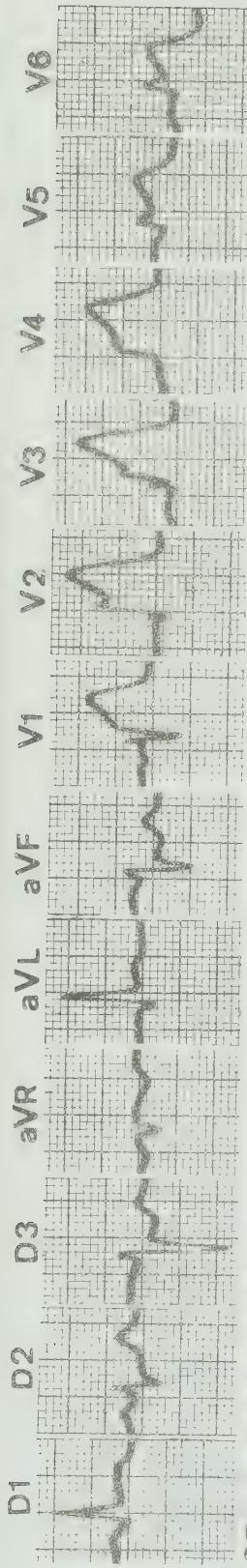
V4



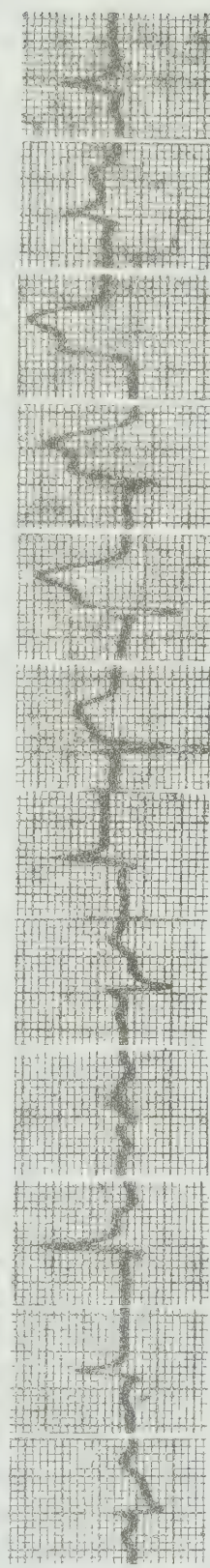
19.6.68



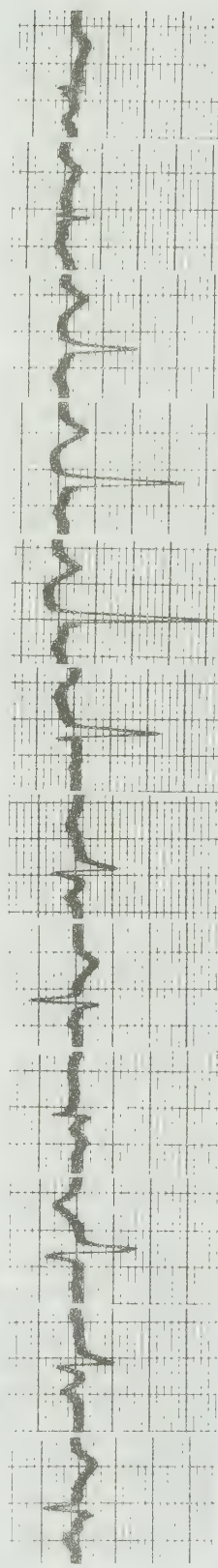
Obs. 18 (bis)



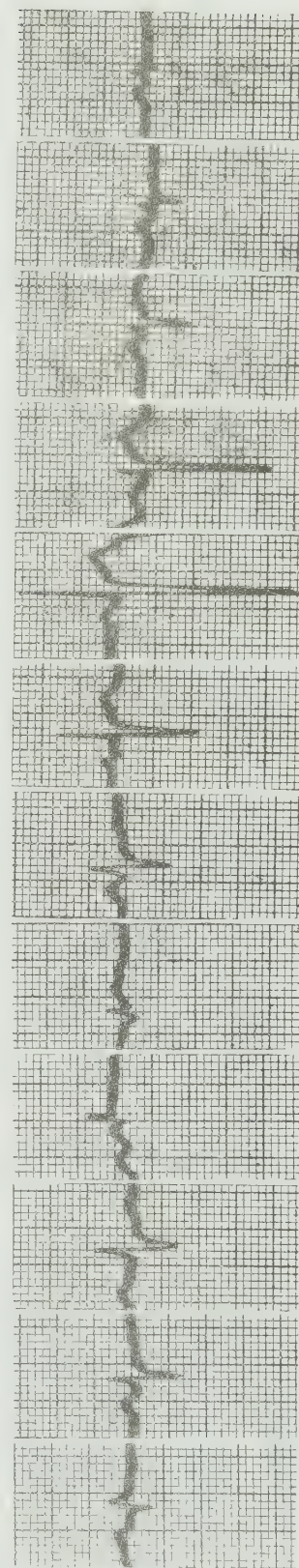
27.11.67 (13h40)



27.11.67 (14h30)



3.1.68



19.6.68



Obs.18

CLINIQUE - Angor d'effort à 40 ans - puis angor spontané -
1er infarctus postéro-inférieur et basal à 42 ans (10.7.64) 2e infarctus antéro-septo-apical à 45 ans (27.11.67) crise douloureuse hyperalgique - collapsus - suivi de tachycardie ventriculaire - 3e infarctus latéral et basal à 46 ans (12.4.68) crise douloureuse et tachycardie ventriculaire - 4e infarctus à 46 ans, 2 mois plus tard (17.6.68) douleur et tachycardie ventriculaire. Décès le 3e jour (19.6.68) crises de TV incontrôlables.

ELECTROCARDIOGRAMMES - tracé de juillet 1964 = compte rendu écrit : certitude d'un infarctus postéro-inférieur et basal avec onde q de nécrose en D3 VF et miroir V1 V2 V3.

27.11.67 - (13 h 40) 1ère récive = RS 66, AP + 50°, AQRS - 30°, AT + 40° PQR 0",16, QRS 0",10, DI en V1, 0",02 en V6 0",06.

- Disparition de tout signe de nécrose postéro-inférieure - aspect rS en D3 VF avec décalage inférieur de RS-T = miroir de la lésion antérieure.
- Infarctus récent antérieur étendu, avec très important courant de lésion sous épocardique de V1 à V6 (onde de Pardee) - ébauche d'onde q en V2 et V3. Ondes q en D1 et VL (0,03 sec. en VL).

- 27.11.67 - (14 h 30) changement d'axe de QRS = AQRS + 100° - hémibloc postérieur gauche ; apparition de l'infarctus postérieur ancien car les ondes q en D3 et VF sont larges (0,04 seconde) - élargissement de QRS = 0",12. Ondes de Pardee surtout nettes en V2, V3, V4.

3.1.68 - (à distance du 2e infarctus) RS 70, AP + 40°, AQRS: - 60°, AT + 150° PQR 0",16, QRS 0",11, DI en V1 0",02, en V6 : 0",05. Hémibloc antérieur gauche. Pas de nécrose postérieure visible = aspect rS en D3 et VF.

- ondes QS en V2, V3, V4 avec crochetage initial. qrS en V1 et qrS r's en V5. Donc nécrose antéro-septo-apicale et persistance d'une lésion sous épocardique de V1 à V4, évocatrice d'une ectasie antérieure.

- ondes qD1 et VL accentuées par rapport au tracé du 27.11.67. Il persiste également une ischémie sous épocardique antérieure étendue et son miroir en D3 VF - bloc pariétal en V6.

19.6.68 - (4e récive) 3 jours après la dernière douleur - RS 94 - Extrasystoles ventriculaires polymorphes (non reproduites) qD1: 0",03 qVL = 0",05 - 1,5 mm.

Aspect rS en D3 VF (ou micro qrS ?)

Le fait nouveau est l'ascension des ondes R en V1 V2 et r en V3 V4; ceci doit être considéré comme un signe indirect d'infarctus latéral, plus que postéro-basal. Il persiste cependant une diminution de l'onde r de V2 à V4, et des micro ondes q précédant l'aspect RS en V2 et rS en V3, qui marquent l'existence d'un infarctus antéro-septal ancien (noter aussi les ESV en V2) disparition de l'ischémie sous épocardique antérieure. Pas d'infarctus évident en V7 V8 V9.

ANATOMIE - Coeur : 575 g ; DOG DVG.

1) Infarctus postérieur étendu ancien, incomplet, sous endocardique et intramural.

2) Infarctus antéro-septo-apical atrophiant ancien, avec ectasie, disparition des colonnes charnues = 3/4 inférieurs du septum, dièdre antéro-septal, 2/3 inférieurs de la paroi antérieure, pilier antérieur et pointe, mural thrombus apical.

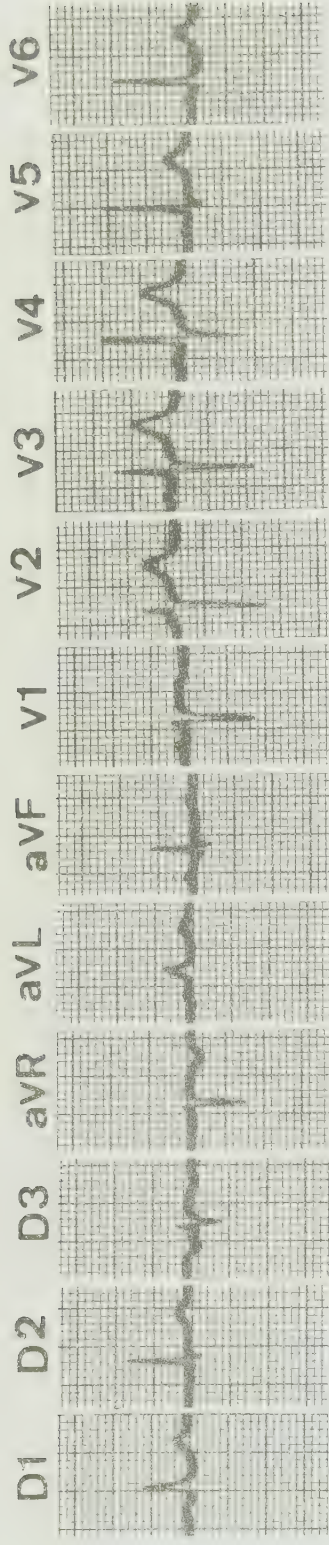
- 3) Infarctus sous endocardique fibreux latéral prédominant à la partie basse.
- 4) Suffusions hémorragiques récentes dans les travées de fibrose en territoire antéro-septo-apical.

REMARQUE -

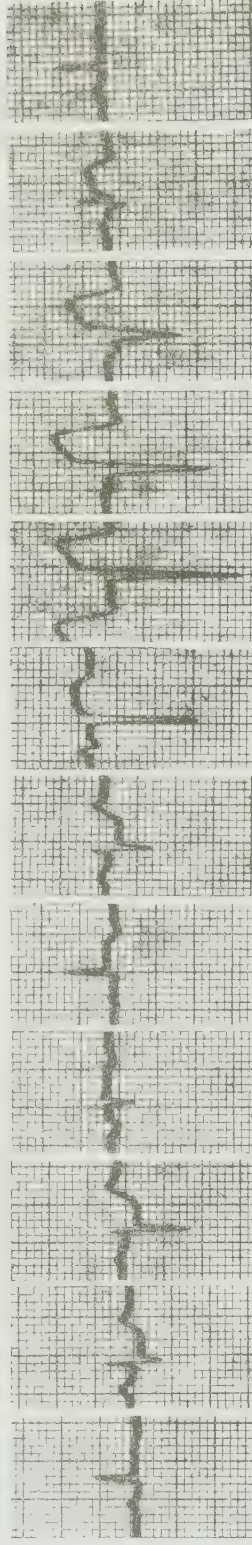
Le 2e infarctus antéro-septo-apical a effacé le 1er infarctus postérieur (27.11.67 à 13 h 40 et 3.1.68).

Le 3e infarctus latéral et basal survenu le 12.4.68 n'a pas complètement effacé le 2e infarctus antéro-septo-apical (tracé du 19.6.68), car on peut suspecter sa présence sur les micro-ondes q en V2 V3 précédant une image RS -

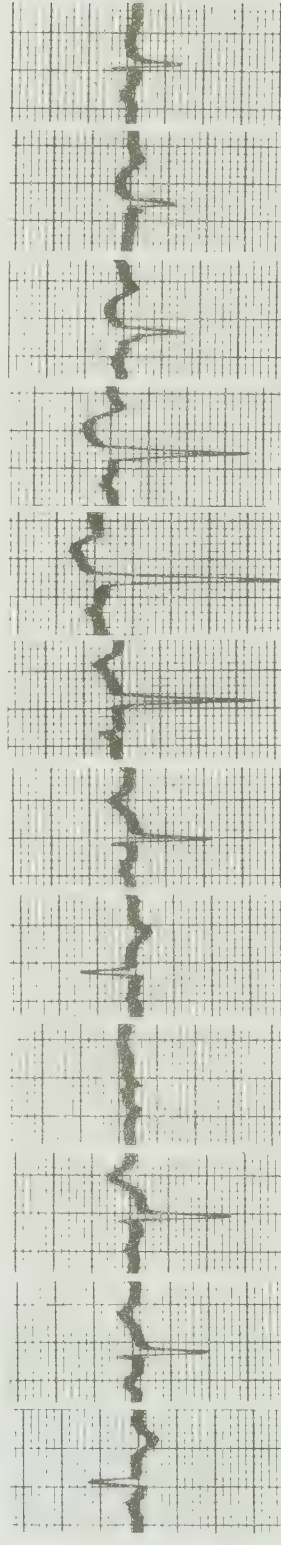
Le 4e infarctus antéro-septo-apical n'est pas visible sur le tracé du 19.6.68 (dernière récurrence très récente).



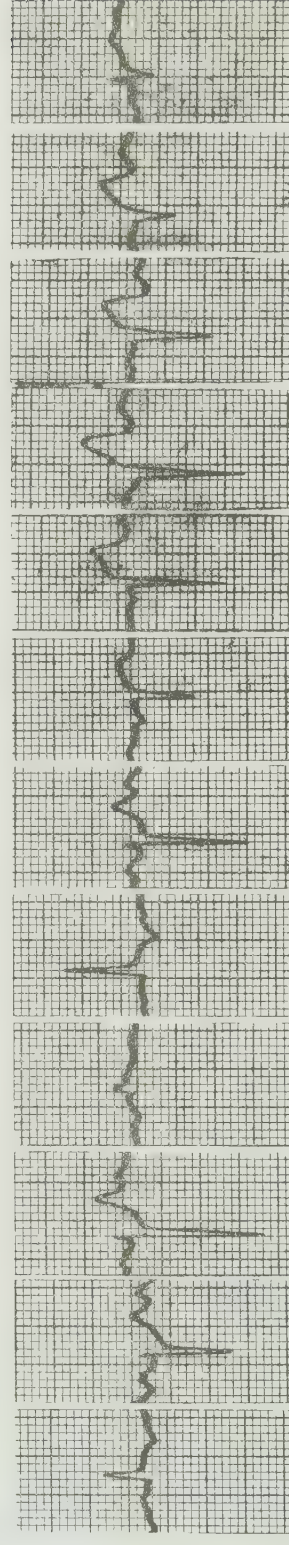
22.1.66



20.8.68



9.9.68



28.9.68

Obs. 19

OBSERVATION N° 19 - C... Félicie, 80 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 76 ans (1964) - 1er infarctus antéro-septo-apical (le 15.8.68) à 80 ans = douleur prolongée durant 1 heure. Récidives douloureuses les jours suivants. 2e infarctus (9.9.68) grande douleur prolongée, la 4e semaine suivant la première atteinte - Décès au bout de 3 semaines (1.10.68) après tachycardie supra-ventriculaire et collapsus.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

22.1.66 - RS 80, AQRS + 20°, AT + 10°, PQR 0",14, QRS = 0",08, DI en V1, 0",02, en V6: 0",035, micro q en D3 et VF, pas d'infarctus visible. Ondes T positives, pointues, en V2 V3 et V4; pas d'anomalie très évidente.

20.8.68 - 1er infarctus : RS 96, AQRS:- 30°, PQR 0",15, QRS 0",06 DI en V1 : o, en V6 0",03 - hémibloc gauche antérieur (?) - Apparition d'une nécrose antéro-septo-apicale avec QS en V1, V2, V3 et V4 (discussion possible d'un micro r en V2), lésion sous épicardique importante de V2 à V5; également visible, mais plus discrète, en D1 et VL; avec image en miroir en D2, D3 et VF. Ischémie sous épicardique en VL.

9.9.68 - (récidive douloureuse) RS 104 - Extrasystoles ventriculaires non reproduites . PD2 bifide, 0",10 + 1 mm ; AP + 35°, AQRS:- 60°, AT + 110°, PQR 0",16. QRS 0",08 ; DI en V1 = 0",01 ; en V6 : 0",035. Hémibloc gauche antérieur.. Aspect QS de V1 à V5, avec ondes QS plus profondes que sur le tracé précédent. Lésion sous épicardique persistant en territoire antérieur (ébauche d'ectasie ou remaniement ?) ischémie sous épicardique antérieure étendue surtout nette en D1 VL et V3 V4 V5 (ébauche) - miroir de la lésion antérieure en D3 VF. Ondes q un peu plus marquées en D1 VL, = donc nécrose antéro-septo-apicale avec extension latérale - remaniement récent ?

28.9.68 - RS 130 - AQRS : - 70°, QRS 0",07, DI en V1 et V6 inchangée, accentuation de la lésion sous épicardique de V2 à V5 (+ 2 à 3 mm au lieu de + 1 à + 2 mm) selon les dérivations - remaniement probable de la nécrose antéro-septo-apicale.

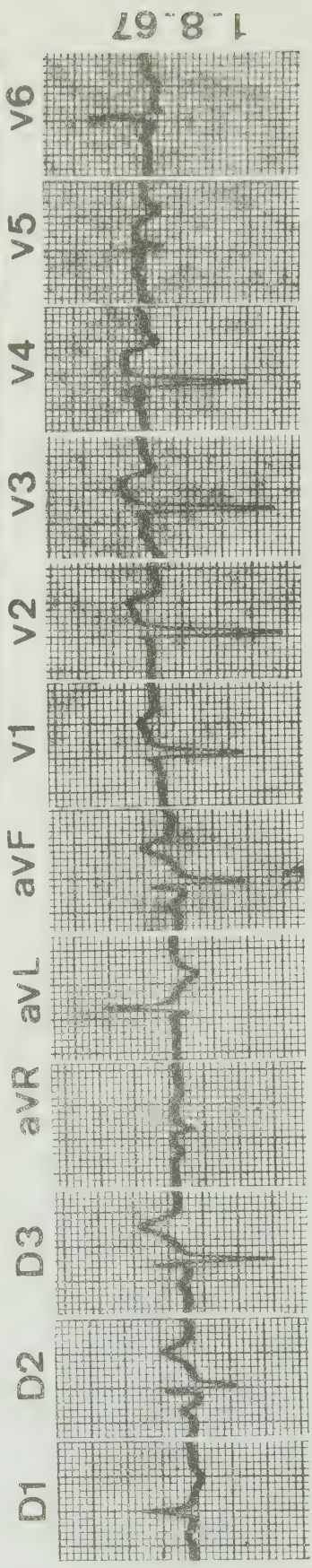
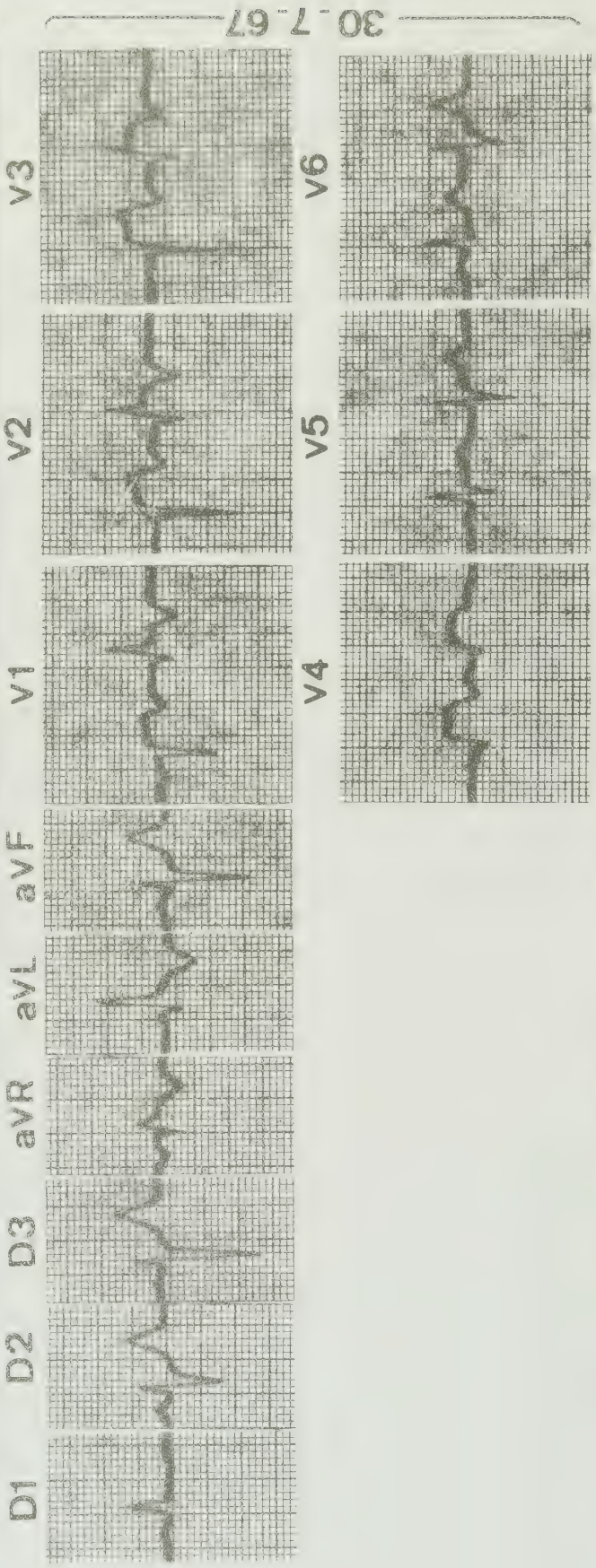
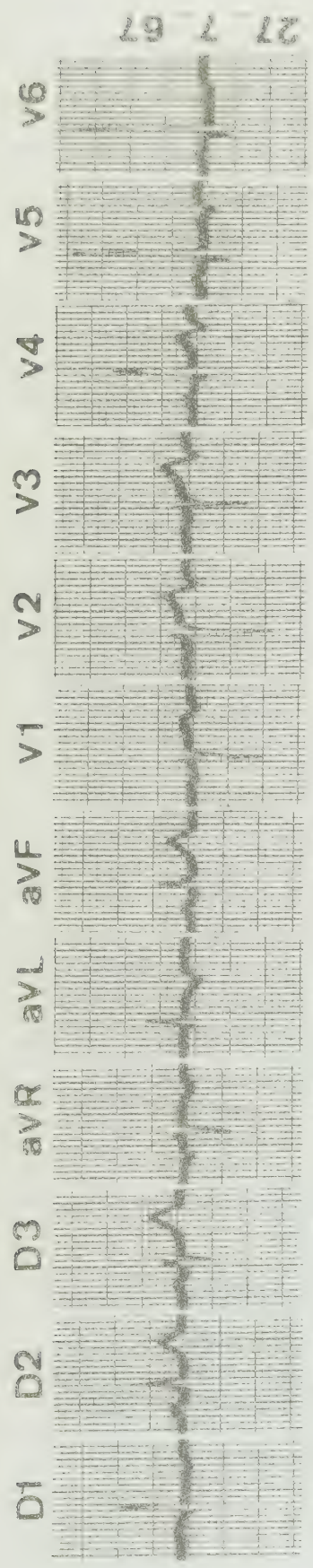
ANATOMIE - DOG DVG HVG -

1) Infarctus antéro-septo-apical au stade fibreux, presque transmural, à prédominance sous endocardique. Partie basse de la paroi antérieure (pointe), tiers antérieur du septum (+pointe). Petite ectasie de la pointe.

2) Infarctus récent : récidive in situ : remaniements hémorragiques dans le territoire antéro-septo-apical.

REMARQUE - Exemple de récidive in situ précoce (4e semaine) les signes de remaniement en permettent le diagnostic à condition de disposer des tracés successifs -

La lecture du dernier tracé ne permet que le diagnostic d'infarctus antéro-septo-apical récent.



OBSERVATION N° 20 - M. Alexandre 68 ans

CLINIQUE = 1er infarctus à 62 ans (10.2.1961) douleur typique : infarctus antérieur
2e infarctus (septembre 61) : récurrence antérieure - puis angor d'effort jusqu'en
1967 - aggravation en juillet 1967 (syndrome prémonitoire) - 3e infarctus antéro-
septo-apical à 68 ans : douleur prolongée plusieurs heures (30.7.67) - frottement
péricardique au 15e jour - bigéminisme résolutif - décès le 3e jour (2.8.67) :
mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

27.7.61 = RS 64, AQRS + 60°, PQR 0",16, QRS 0",08, DI en V1 0",02 ; en V6 0",045.
qD1 et VL - qrs en VL (avec q/r = 1 ; q = 0",015 - 2 mm). qrs en V3 - ischémie
sous épocardique antéro-septo-apicale et latérale haute. Au total : Nécrose antéro-
septale incomplète, et ischémie latérale (nécrose intra-murale ?) -
- complexes crochétés en D3 et VF.

27.7.67 - (après la 2e atteinte antérieure) pas de changement appréciable du tracé
par rapport à l'enregistrement précédent.

RS 62, AP + 50°, AQRS + 20°, AT + 100°, PQR 0",16 ; QRS 0",08, DI en V1 0",01,
en V6 : 0",05.

Séquelles de nécrose antéro-septale (pas d'ascension de r en V3 et qR en V4).
Doute sur la signification du q en VL. Lésion sous épocardique de V1 à V4, discrète
mais faisant évoquer une ectasie. Ischémie sous épocardique plus étendue, antéro-
septo-apicale et latérale haute (comme sur le tracé précédent). Noter le décalage
inférieur de RS-T, très raide en V6 -

- Miroir de l'ischémie en D3VF. Au total : séquelles d'infarctus antéro-septal et
même latéral - on ne peut dire s'il y a eu 1 ou 2 infarctus postérieurs -

30.7.67 - (récurrence) - RS 62 AP + 70°, AQRS -50°, AT + 100°, PQR 0",16 ; QRS 0",11
DI en V1 0",01 ; en V6 0",04. Hémibloc antérieur gauche -

. Apparition d'un décalage supérieur de RS-T en V2 V3 V4 - ondes Q de nécrose
sur les extrasystoles bigéminées. Diminution de r de V1 à V4.

. Diminution de q D1, V5 V6 et V7, mais accentuation de q VL.

. Persistance d'une ischémie sous épocardique latérale haute et antéro-septale.

. Miroir de la lésion et de l'ischémie en D2, D3, VF.

Au total : Récurrence de nécrose antéro-septale.

1.8.67 - RS 105, AQRS:- 40°, AT + 110°, PQR 0",14.

QRS 0",09, DI en V1 et V6 inchangée

pas d'onde q de nécrose antéro-septo-apicale, mais persistance de petites
ondes r de V1 à V5 (r en V4 = 0,5 mm).

- Ischémie et lésion sous épocardique antéro-septo-apicale et latérale haute, avec
image en miroir postérieure.

- Lésion sous endocardique en V6 (miroir de V1 ?)

Au total : nécrose récente antéro-septale avec extension apicale probable
pas de signes d'atteinte postérieure.

ANATOMIE - Coeur 450 g . hémopéricarde 510 g .

1) Infarctus ANTEROSEPTAL ancien, atrophiant, réalisant un amincissement très
net sans ectasie vraie, intéressant la paroi antérieure en dedans du pilier antérieur
et nettement au dessus de la pointe, et également le dièdre antéro-septal (cette
zone correspond aux 2 premiers infarctus cliniques).

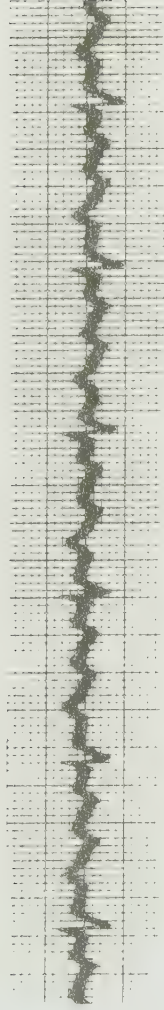
2) Infarctus récent, hémorragique, transmural, ANTERO-SEPTO-APICAL prenant
une grande partie du septum, le dièdre antéro-septal, la paroi antérieure, la pointe,
et la paroi postérieure dans son tiers inférieur sus-apical. Il existe une rupture

près du dièdre postéro-septal, sur le versant postérieur de la pointe.
Mural thrombus apical. Infarctus de la paroi postérieure du ventricule droit.

REMARQUE - 3 récides successives dans le même territoire, (antéro-septal).

La lecture du dernier tracé ne permet le diagnostic que d'un seul infarctus apparemment récent.

D2



D1

D2

D3

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

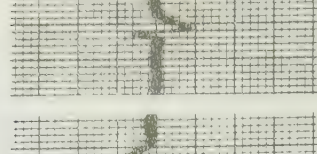
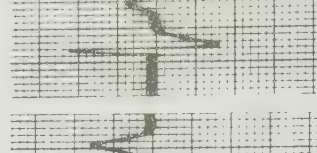
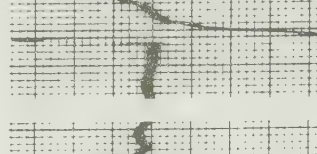
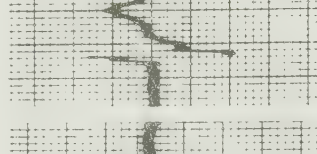
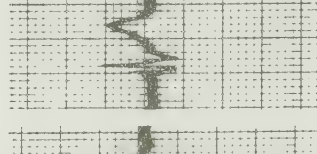
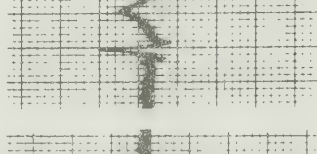
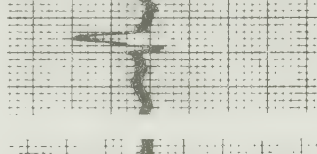
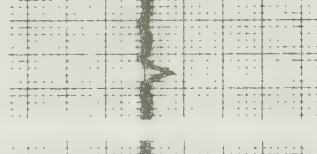
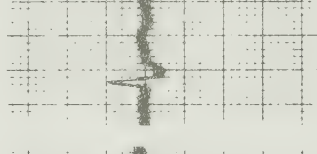
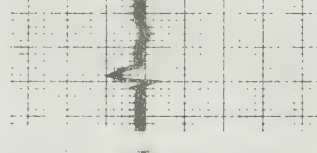
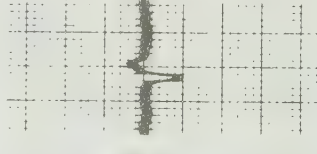
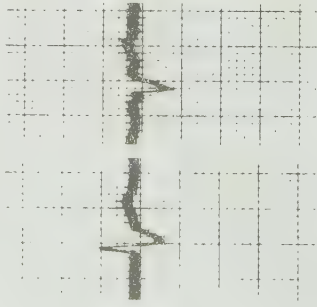
V4

V5

V6

12.6.62

V7



4.4.67

Obs. 21

OBSERVATION N° 21 - E.... Désiré 77 ans

CLINIQUE : angor d'effort à 72 ans - 1er infarctus méconnu (postéro-inférieur) à 72 ans : apparition d'un flutter et d'un bloc de branche droit sur l'ECG, après une douleur à l'effort - puis insuffisance cardiaque. 2e infarctus méconnu : embolie fémorale droite (7.3.67) et oedème aigu du poumon - décès le 13.4.67 : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

12.6.62 - Flutter 4/1 oreillettes à 264, ventricules à 66.

AQRS:- 100°, QRS : 0",15, DI en V1 : 0",10 ; en V6 : 0",04 - Bloc de branche droit.

- les troubles de la repolarisation sont ininterprétables en D2 D3 VF (flutter)-nécrose postéro-inférieure avec Qr en D3 (Q = 0",045 - 5 mm) QS en VF (0",05 - 2,5 mm).

- ondes T positives et plutôt symétriques en précordiales droites, traduisant un trouble primaire de la repolarisation en présence du bloc de branche droit.

- décalage supérieur de ST de V3 à V5.

- Au total : nécrose postéro-inférieure d'âge difficile à déterminer.

4.4.67 - (après oedème pulmonaire et embolie artérielle fémorale).

Arythmie complète par fibrillation auriculaire à 95 - extrasystoles ventriculaires non reproduites - AQRS:- 160°, AT + 30°, QRS = 0",15, DI en V1 : 0",10 ; en V6 : 0",04; bloc de branche droit.

- Nécrose postéro-inférieure : Qr en D3 (Q 0",06 - 5 mm) qrs apparu en D2; QS en VF (ou micro r s micro r', mais ligne iso-électrique tremblée)

- En précordiales droites, l'aspect du bloc de branche a changé, les déflexions initiales sont nettement diminuées par rapport au tracé précédent, avec R'V3, plus petit que R'V2, plus petit que R'V1.

- Ondes T positives symétriques et pointues de V2 à V6 : il ne semble pas s'agir d'une image indirecte puisqu'il n'y a pas d'ischémie sous épocardique postérieure.

Au total : les signes de nécrose postéro-inférieure se sont accentués.

L'aspect du bloc de branche droit s'est modifié et pourrait éventuellement évoquer un remaniement septal ou antéro-septal. Il n'y a pas de signes de nécrose latérale.

ANATOMIE - Coeur 580 g ; DOG, DVG, HVG, DVD.

1) Infarctus ancien POSTERO-SEPTAL fibreux, localisé sur le septum postérieur et haut, et la paroi postérieure voisine, incomplet.

2) Infarctus récent POSTERO LATERAL relativement étendu, transmural, datant de 3 semaines environ, intéressant la paroi postérieure (remontant en haut vers le sillon auriculo-ventriculaire), le dièdre postéro-septal et la partie voisine du septum postérieur moyen, et le bord gauche; la pointe n'est pas atteinte.

3) Infarctus récent SEPTAL BAS, bien individualisé, transmural, datant de 3 semaines, intéressant le tiers inférieur du septum et allant vers la pointe.

REMARQUE - Les deux infarctus postérieurs successifs sont visibles et le diagnostic de récurrence peut être fait à condition de disposer des 2 tracés, car les ondes q en D3 et VF deviennent plus larges, q est plus profond en VF et qD2 est apparu.

- La modification du bloc de branche droit (en V1 V2), contemporaine de l'atteinte septale, est à noter.

CLINIQUE - Angor d'effort vers 53 ans - découverte du 1er infarctus postéro-latéral à 53 ans (septembre 1957). 2e infarctus méconnu. 3e infarctus antéro-septo-apical à 63 ans (30.8.1967) douleur durant plusieurs heures, survenue à la marche - frottement péricardique et insuffisance cardiaque au cours de l'évolution immédiate - récurrence douloureuse - décès le 6.9.1967 (7e jour) = mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES

8.9.57 - découverte du premier infarctus - RS 75, AP + 40°, AQRS 0°, AT - 150°, PQR 0",14, QRS 0",08, DI en V1, 0",02 en V6 0",04.

Bas voltage.

Nécrose postéro-basale et latérale ancienne : surtout visible par ses images indirectes : augmentation de R en V1, V2, V3 (R/S en V1 : 7/8 - R/S en V2 : 23/10 - R/S en V3 = 31/10).

Il n'y a pas d'onde q de nécrose très significative (de V5 à V8,) mais les ondes q, bien que peu larges (0,02 sec.), sont tout de même un peu profondes par rapport à l'onde r suivante (q/R en V6 = 1,5/5 mm en V7 : 1,5/1,5 mm ; en V8 : 1,5/1,5 mm).

Ischémie sous épocardique en DI VL et de V4 à V8. Lésion sous endocardique discrète de V3 à V5. Miroir de l'ischémie sous épocardique latérale en V1. Au total : pas de nécrose postéro-inférieure mais nécrose postéro-latérale et basale.

30.8.67 (récidive) RS 74, AP + 40°, AQRS - 5°, AT + 120°, PQR 0",15 - QRS 0",09, DI en V1 = 0" en V6 = 0",07.

Apparition d'une onde QS avec crochetage initial, en V2 V3 V4 - d'un aspect qrsr' en V5, et micro r R' en V6. Lésion sous épocardique de V2 à V5 (+ 1,5 mm en V3 et V4) avec ondes T négatives et pointues ébauchant une image d'ischémie sous épocardique. q en DI et V2 non significatif de nécrose, avec crochetage initial de la branche ascendante de R. Pas de nécrose postéro-inférieure. Au total : Infarctus récent antéro-septo-apical l'infarctus ancien postéro-basal et latéral est effacé du fait de la disparition des signes directs et indirects de nécrose.

5.9.67 (après récurrence douloureuse, veille du décès) AQRS = - 45°, AT + 105°, PQR 0",12, QRS : 0",10 DI en V1 : 0" en V6 : 0",07.

Modifications de l'infarctus récent antéro-septo-apical : appréciables sur l'augmentation de profondeur des ondes Q de V2 à V5 et l'apparition d'un courant de lésion sous épocardique important prédominant en V3 et V4 (+ 4 mm).

Sur ce tracé l'onde q en DI et VL, bien que peu profonde, apparaît large et crochetée (0,04 sec.) notamment en VL; et il existe un aspect micro q rsr' en V6. Ces signes, associés à une ischémie sous épocardique et une lésion sous épocardique modérée, évoquent une participation latérale plutôt récente qu'ancienne.

ANATOMIE - Coeur : 430 g. HVD. HVG.

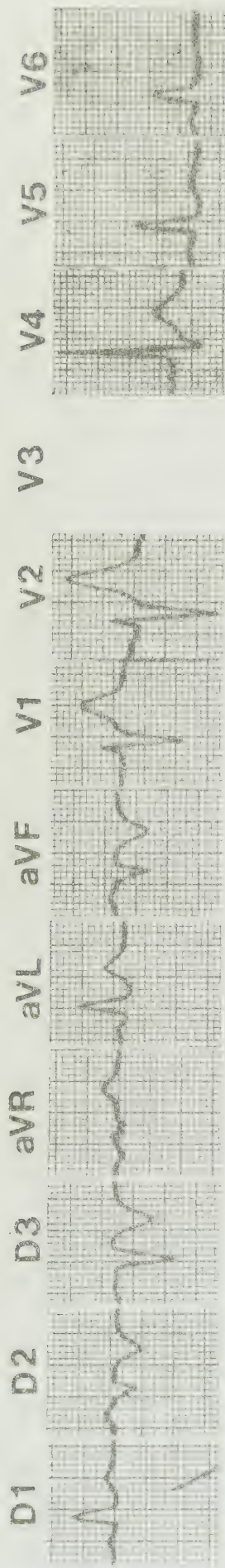
1) Infarctus ancien postéro-latéral fibreux, atrophiant, sur la moitié inférieure du bord gauche et de la paroi postérieure, en respectant le pilier postérieur.

2) Infarctus antéro-septal haut sous endocardique également ancien.

3) Infarctus récent antéro-septo-apical hémorragique et mastique : dièdre antéro-septal, septum antérieur, deux tiers inférieurs de la paroi antérieure et pointe.

Rupture de 55 mm parallèle au sillon interventriculaire antérieur.
- mural thrombus du dièdre antéro-septal.

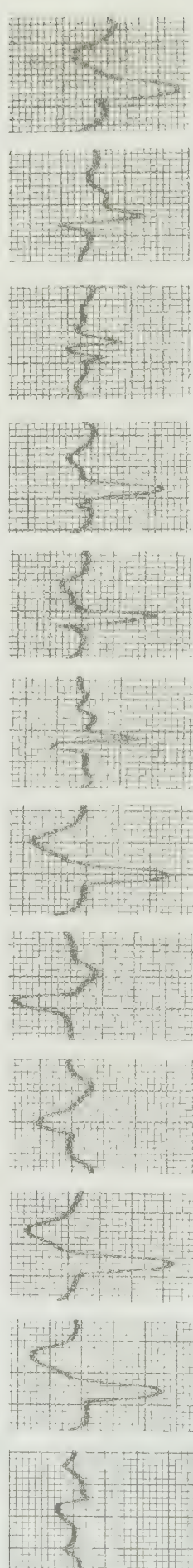
REMARQUE - Effacement de l'infarctus postéro-latéral ancien par l'infarctus antéro-septo-apical récent (30.8.67) - on ne peut dire s'il existait déjà une atteinte antéro-septale précédente.



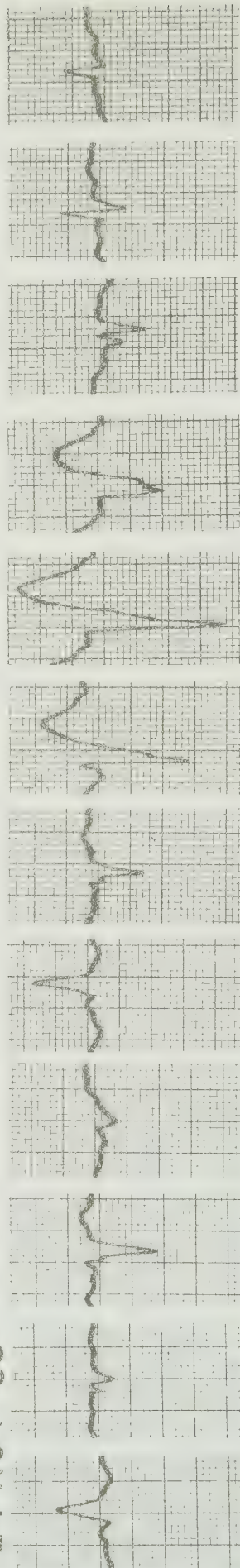
15.1.62



6.9.68



24.10.68



25.10.68

Obs23

OBSERVATION N° 23 - C.... Marcel, 66 ans

CLINIQUE - 1er infarctus découvert à 60 ans (1962) de siège postérieur - Récidive douloureuse à 66 ans (août 1968) avec oedème aigu du poumon. Grande crise hyperalgique deux mois plus tard (24.10.68) - tachyarythmie insuffisance ventriculaire gauche - fibrillation ventriculaire traitée par choc électrique puis accès répétés de fibrillation ventriculaire - collapsus et décès le 2e jour (25.10.68).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

15.1.62 - découverte du 1er infarctus : RS 72 ; AQRS : - 50° ; PQR : 0",17 QRS : 0",11 ; DI en V1 : 0",03, en V6 : 0",08 - Bloc de branche gauche presque complet.

- Nécrose postéro-inférieure évidente : QS croché en D2, D3, VF et ischémie sous épocardique dans le même territoire.

- onde q : 0,03 sec. en V6.

Au total : Nécrose postéro-inférieure semi-récente.

6.9.68 - (après récidive douloureuse en août). RS 94, AQRS:- 30°, PQR : 0",17 ; QRS : 0",15 ; DI en V1 : 0",01 - en V6 : 0",09 - Bloc de branche gauche complet.

mêmes séquelles de nécrose postéro-inférieure, mais l'ischémie sous épocardique postérieure a regressé.

La présence d'ondes S en V5 et V6 sur BBG peut faire discuter une nécrose latérale. Crochetage ascendant de S en V3.

- Il n'y a pas de nouvel infarctus évident.

24.10.68 - (récidive) RS 114 - Extrasystoles ventriculaires. AQRS:- 80°, PQR : 0",26, QRS 0",18, DI en V1: 0",06 ; enV6 : 0",05.

Bloc de branche gauche - l'interprétation du tracé est difficile - les séquelles de nécrose postéro-inférieure sont certaines - on peut suspecter une nécrose antéro-septale récente sur la diminution de r de V1 à V4 avec rV1 + r V2 plus grand que rV3 + rV4.(noter l'aspect rsr'S' en V4) -

25.10.68 - RS 106 - AQRS:- 70°, PQR 0",13 - QRS : 0",18 - DI en V1 : 0",03 ; en V6 : 0",06. Ici la nécrose antéro-apicale peut être affirmée malgré le bloc de branche gauche, car :

1) il existe une onde q en D1 et VL

2) un aspect QS en V2 V3 avec crochetage ascendant de S (équivalent mineur du signe de Cabrera ?) : suggestif d'atteinte septale -

3) un aspect qrS en V4 avec q de 0,04 seconde et q en V5.

Par contre, la nécrose postéro-inférieure est effacée, l'aspect QS étant remplacé par un rS avec crochetage initial de S.

ANATOMIE - Coeur : 730 g ; DOG DVG HVG.

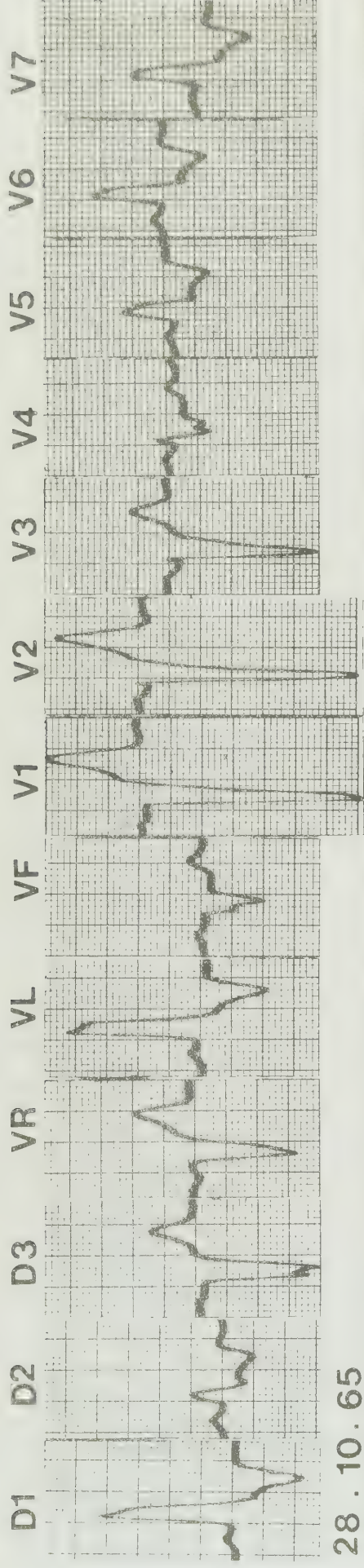
1) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR ET POSTERO BASAL atrophiant transmural : sur les 3/4 supérieurs de la paroi postérieure à partir du dièdre postéro-septal jusqu'au bord gauche qu'il n'atteint pas tout à fait, touchant en haut l'anneau auriculo-ventriculaire.

2) Infarctus ANTERO SEPTO-APICAL récent hémorragique et mastic, atrophiant, transmural, intéressant tout le dièdre antéro-septal, les 2/3 antérieurs du septum, la pointe, la partie inférieure et droite de la paroi antérieure et le versant postérieur de la pointe.

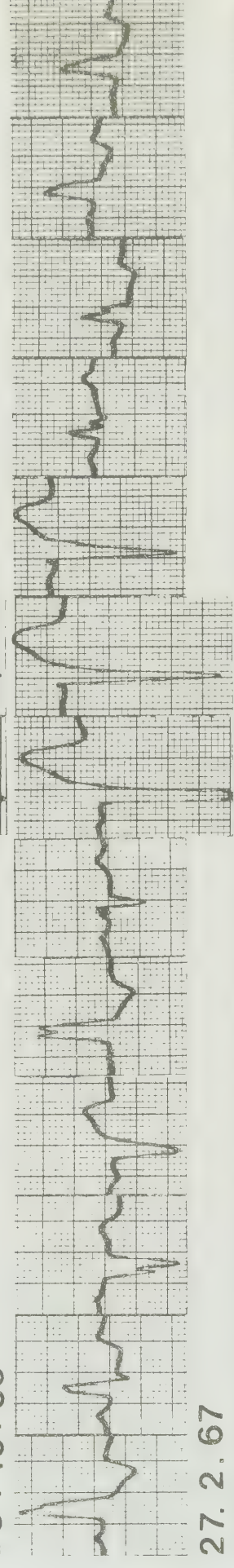
- paroi latérale saine.

REMARQUE - Infarctus récent antéro-septo-apical visible malgré le bloc de branche gauche (25.10.68).

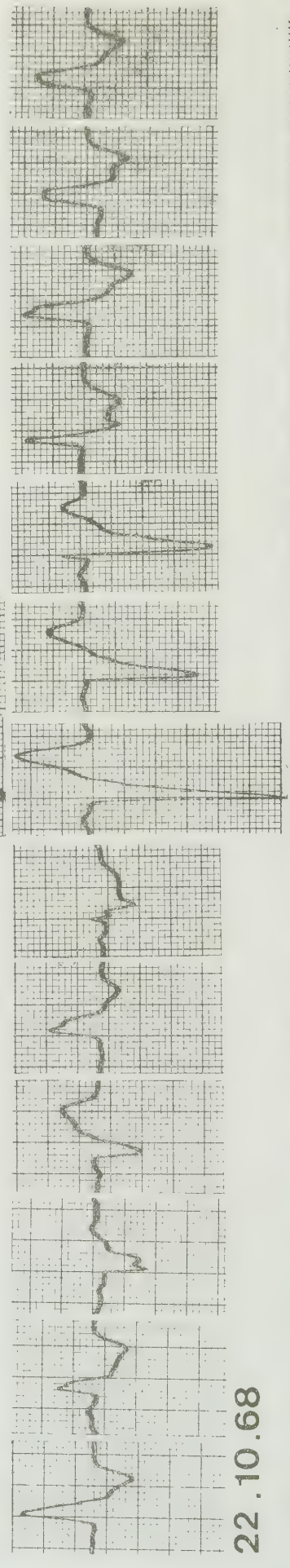
- cet infarctus récent efface l'infarctus postérieur ancien.
(25.10.68) Il n'y a pas d'atteinte latérale anatomique malgré la présence d'ondes S en précordiales gauches sur les tracés du 6.9.68 et du 25.10.68.



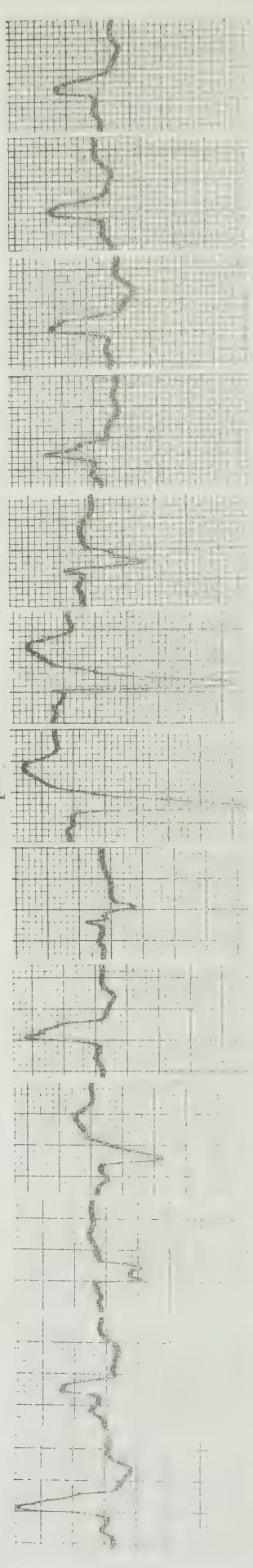
28.10.65



27.2.67



22.10.68



26.10.68

OBSERVATION N° 24 - B. . Yvonne 76 ans

CLINIQUE : 1er infarctus à 73 ans = postéro-inférieur (1965) - angor d'effort résiduel, puis apparition d'un bloc de branche gauche - 2e infarctus à 76 ans - Apical (et postéro-septal) : douleur prolongée - syncope et collapsus (22.10.68) - Evolution marquée par la survenue d'un oedème aigu du poumon - décès le 5e jour (26.10.68): fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES = 28.10.1965 = Bloc de branche gauche - séquelles de nécrose postéro-inférieure avec onde Q S de nécrose en D3 et VF 27.2.1967 - RS 72 ; AP + 40°, AQRS:- 10°, AT:- 160°, PQR 0",16 ; QRS : 0",16. DI en V1:0", en V6 : 0",10 - Bloc de branche gauche - onde QS crochétée en D3 : 0,16 sec. (0",12 au nadir) 12 mm. r micro sr'S' en VF crochétages en D3 VF, et D1 VL.

l'onde r reste petite en V3 (1 mm)

Au total : séquelles de nécrose postérieure seulement probables.

22.10.1968 (récidive) RS 92 ; AP + 80° ; AQRS:- 10°, AT:- 160°, PQR 0",16 QRS : 0",17 ; DI en V1 0", en V6 : 0",08 - BBG - aspect QS en D3 crochété, rs micro r's' en VF.

Apparition d'une lésion sous endocardique de V2 à V7 (décalage inférieur de RS-T important, maximum en V3 V4 = territoire septal bas) lésion sous endocardique également visible en D3 et surtout en VF - ébauche de crochétage ascendant de S en V3 -

26.10.68 - RS 88, AQRS:- 10°, PQR : 0",12 ; QRS : 0",17 - DI en V6 : 0",12 BBG - même aspect QS en D3 mais alterné avec des aspects rS intermittents; polyphasisme et crochétages en VF.

- Nécrose septale probable sur: 1) l'absence d'augmentation de hauteur de r en V3 - 2) un crochétage(ascendant) de l'onde S en V3 (crochétage de 0,05 seconde)
- Régression de la lésion sous endocardique de V2 à V5 -
- Lésion sous endocardique en D3 et VF = récidive postérieure sous endocardique ?

ANATOMIE - Coeur 390 g HVG -

- 1) Infarctus POSTERO INFERIEUR localisé : fibrose sous épocardique de 3 cm2 située au niveau de la moitié supérieure de la paroi postérieure, en arrière du bord gauche. Cet infarctus est ancien.
- 2) Infarctus récent SEPTAL, APICAL et POSTERO INFERIEUR : suffusions hémorragiques et lésions chamois, sous endocardiques : moitié postérieure du septum, dans sa partie inférieure, pointe (partie postérieure), dièdre postéro-septal, et 3/4 inférieurs de la moitié interne de la paroi postérieure

REMARQUES - L'atteinte septale récente peut être suspectée sur le tracé du 26.10.68. La récidive sous endocardique postérieure doit être évoquée sur le décalage inférieur de RS-T, postérieur (qui contraste avec le décalage supérieur habituellement observé comme miroir d'une lésion sous endocardique antérieure).

OBSERVATION N° 25 - M... André 64 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postérieur à 53 ans (6.3.56) douleur typique - 2e infarctus antéro-septo-apical à 61 ans (26.10.64) - 3e infarctus 2 mois et demi plus tard (7.1.65) localisation ? - 4e infarctus postéro-inférieur à 64 ans (6.2.67) douleur panradiante avec collapsus-décès le jour même.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

7.9.59 - (3 ans après le 1er infarctus postérieur)

E.S. 80 ; AP + 10°, AQRS + 10°, AT - 25°, PQR 0",14 -

QRS 0",08 - DI en V1 : 0",02 ; en V6 : 0",04.

Nécrose postéro-inférieure ancienne (?): qD2 (0",02 - 1 mm) qs croché D3 (0",08 - 0",03 au nadir - 3 mm) qVF : (0",02 - 1,5 mm) ; et latérale : qV6 : 0",035 - 1,5 mm -

discrète lésion sous épocardique en D3 - ischémie sous épocardique en D3, VF, avec image en miroir en V2, V3, V4.

27.11.64 - (après la première récurrence antéro-septo-apicale).

RS 88, AQRS + 60°, PQR : 0",15, diminution du voltage en standards -

- nette régression des signes de nécrose postéro-inférieure - qD2, D3, et VF (0",02 - 1 mm) -

- Apparition d'une nécrose antéro-septo-apicale = lésion sous épocardique de V1 à V3 - ischémie sous épocardique de V2 à V6 - micro rS en V1 V2, V3. QS croché en V4; qR en V5.

9.3.65 - (après la 2e récurrence douloureuse) RS 94, AP + 40°, AQRS + 10°, AT + 60°, PQR 0",18, QRS : 0",10 ; DI en V1 0",02 - en V6 : 0",04.

P en D2 = 0",10 + 1,5 mm - microvoltage en standards -

- Séquelles de nécrose postéro-inférieure suspectées sur l'aspect polyphasique et croché en D3 et VF = qrsr's' en D3, qr croché, s en VF;

- séquelles de nécrose antéro-septo-apicale = micro rS croché en V2, QS avec croché initial en V3, Qr en V4, q croché Rs en V5.

- Existence également d'une lésion sous endocardique latérale (V5 V6 V7)

6.2.67 - (3e récurrence) tachysystolie ou flutter 2/1 - rythme ventriculaire à 100 - accentuation du micro voltage - crochétages des complexes en dérivations antérieures et postérieures -

Séquelles de nécrose postéro-inférieure et antéro-septo-apicale.

La repolarisation est d'interprétation malaisée compte tenu du trouble du rythme. Il semble exister une lésion sous endocardique en D3 VF (significative d'un remaniement sous endocardique postérieur) mais les ondes P négatives dans ces dérivations gênent la lecture du tracé.

ANATOMIE - Coeur : 640 g DOG DVG HVG.

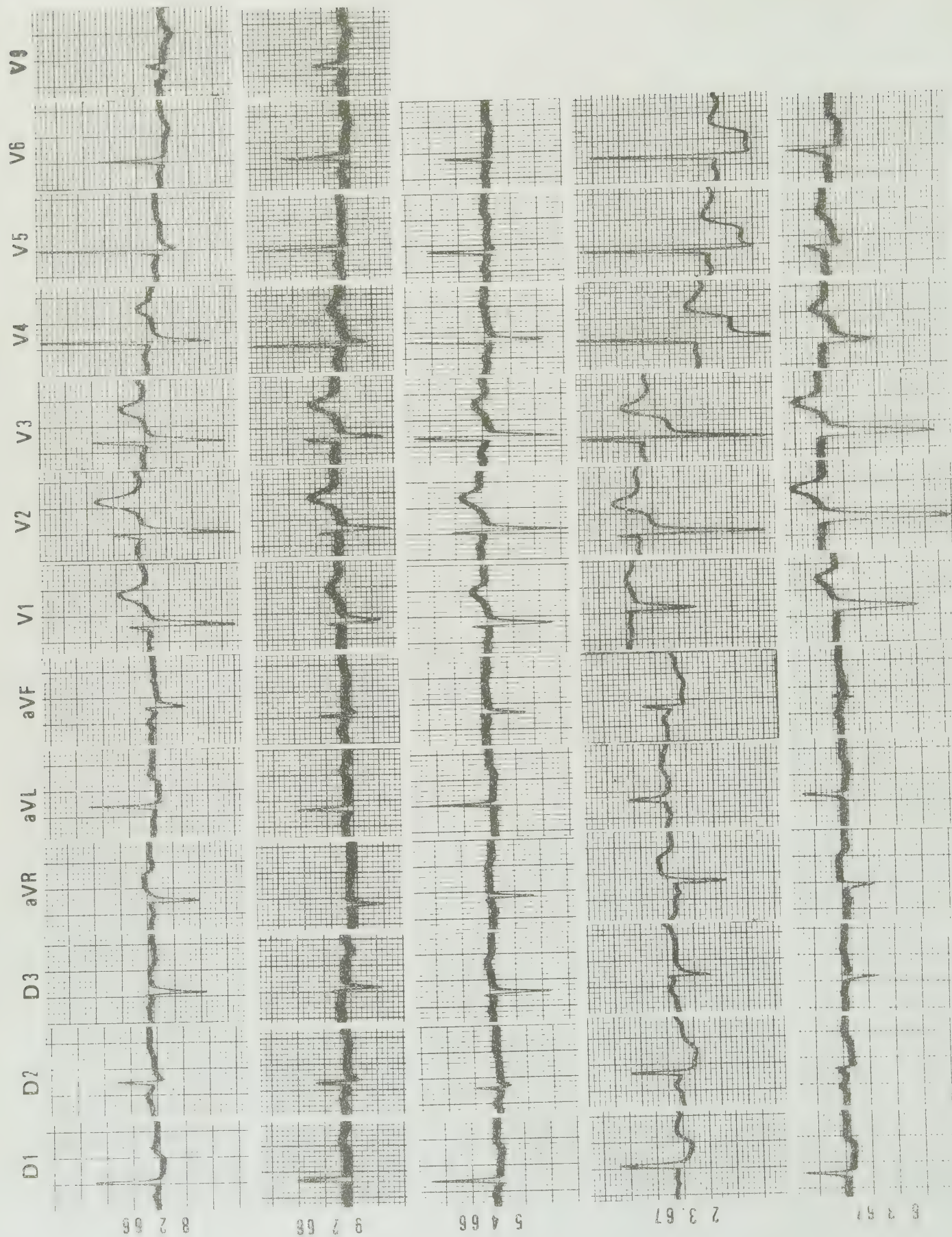
1) Infarctus POSTERO INFÉRIEUR ET LATERAL ANCIEN atrophiant à maximum sous endocardique - calcification de l'endocarde - paroi postérieure "en coquille d'oeuf". avec atteinte du bord gauche.

2) Infarctus ANTERO-SEPTO-APICAL ANCIEN = atrophiant - avec ectasie - lésions à prédominance sous endocardique sur la moitié inférieure du dièdre antéro-septal, la paroi antérieure, le versant droit de la pointe, les 2/3 antérieurs du septum inférieur.

3) Infarctus récent POSTERO-INFÉRIEUR : suffusions hémorragiques sur le 1/3 inférieur de la paroi postérieure - lésions sous épocardiques^{et} sous endocardiques -

REMARQUE - exemple de 4 infarctus successifs dont 3 sont anatomiquement distincts. Le 2e antéro-septo-apical diminue les signes du 1er postéro-inférieur(et latéral) - Le 3e infarctus est difficile à localiser sur l'ECG (9.3.65) -

- Noter le polyphasisme en D3 VF sur le tracé, très en faveur d'une nécrose postérieure bien que les ondes q ne soient pas significatives.



OBSERVATION N° 26 - M... Jeanne 70 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 64 ans - 1er infarctus antéro-septal à 69 ans (janvier 1966) douleur prolongée typique - 2e infarctus un mois plus tard : postéro-inférieur (février 1966) puis angor d'effort et spontané - 3e infarctus à 70 ans (25.2.1967) douleurs prolongées répétées : infarctus circonférentiel sous endocardique. Récidive douloureuse le 11e jour (nouvel infarctus); postéro-septal et décès (8.3.1967) : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

8.2.1966 - RS 96, AQRS - 10°, PQR : 0",13 - QRS : 0",08 ; DI en V1 = 0",02 en V6 : 0",04. On peut soupçonner l'infarctus sous endocardique antéroseptal initial sur la persistance de micro ondes q en V2 V3 V4, réalisant un aspect micro qrS en V2, micro q RS en V3 et V4. Cet infarctus initial est en grande partie effacé par un nouvel infarctus incomplet postérieur, surtout postéro basal sur ce tracé.

9.2.1966 -(le lendemain) ischémie sous épocardique postéro-inférieure, latérale et basale plus nette, et décalage inférieur de RS-T, surtout visible en D3, correspondant à un infarctus incomplet sous endocardique, et intramural récent. Micro qrS en D3 - RS-T très raide en D1 VL et V5 V6 (lésion sous endocardique latérale probable) -

5.4.66 - RS 86, AQRS: - 15 - régression de l'ischémie sous épocardique postéro-inférieure.

Il est pratiquement impossible sur ce tracé isolé d'évoquer la présence des 2 infarctus précédents : par contre, noter les ondes q en D1 VL, avec lésion sous endocardique en D1 VL, V6 et V7.

2.3.67 - (3e infarctus) RS 115, AP + 90°, AQRS + 15°, AT indéterminé, PQR 0",12, QRS 0",08, DI en V1 0",02, en V6 0",04.

Apparition d'une lésion sous endocardique circonférentielle : à la fois antérieure étendue, en D1 VL et de V1 à V7 (décalage inférieur de RS-T de 6 mm en V4, V5, V6) et postéro-inférieure en D3 et VF (-2 mm en VF). Seul VR montre les signes indirects de cette lésion.

6.3.67 -(après récurrence douloureuse) RS 100, AP + 50°, AQRS: - 20°, PQR : 0",14, QRS 0",08 ; DI en V1 : 0"; en V6 : 0",055 - Bloc incomplet gauche -

1) apparition d'une nécrose postéro-inférieure - Q en D3 (0",04 - 6 mm) et qVF (0",03 - 2 mm) avec aspect qrs, et septale (QS en V1 V2 - pas d'augmentation de hauteur de r en V3 et V4 : aspect rS avec r de 0,5 mm en V4).

2) persistance de la lésion sous endocardique postérieure et antérieure étendue avec prédominance en D1 et V4, V5 et V6.

3) ondes T positives et pointues de V1 à V5.

Au total : Infarctus sous endocardique circonférentiel et infarctus transmural, postéro-inférieur et septal.

(diagnostic évoqué sur les tracés successifs).

ANATOMIE - Coeur 330 g HVG.

1) Infarctus ANTEROSEPTAL ancien incomplet sous endocardique (paroi antérieure moyenne et basse, septum attenant).

2) infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU incomplet : îlots de

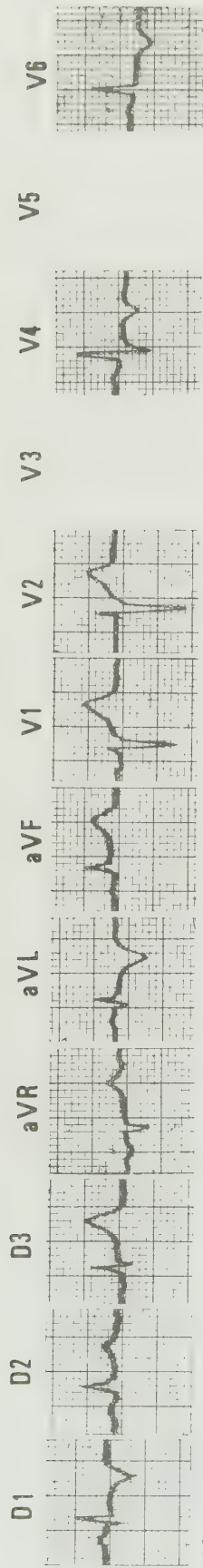
fibrose diffus sur les 3/4 supérieurs de la paroi postérieure et du dièdre postéro-septal ; fibrose intramurale et sous endocardique.

3) infarctus récent chamois sous endocardique CIRCONFÉRENTIEL (surtout sur la paroi antérieure et le tiers antérieur du septum).

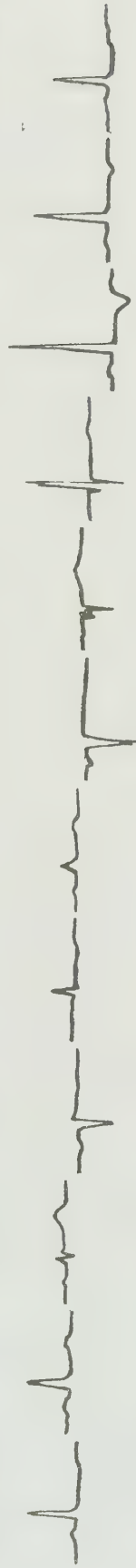
4) infarctus récent POSTERO INFÉRIEUR mastic, de la moitié inférieure du dièdre postéroseptal et de la paroi postérieure débordant sur le septum bas.

5) infarctus POSTERO SEPTAL distinct des précédents, localisé à la partie supérieure et postérieure du septum (2/3 postérieurs) il est mastic et trans mural.

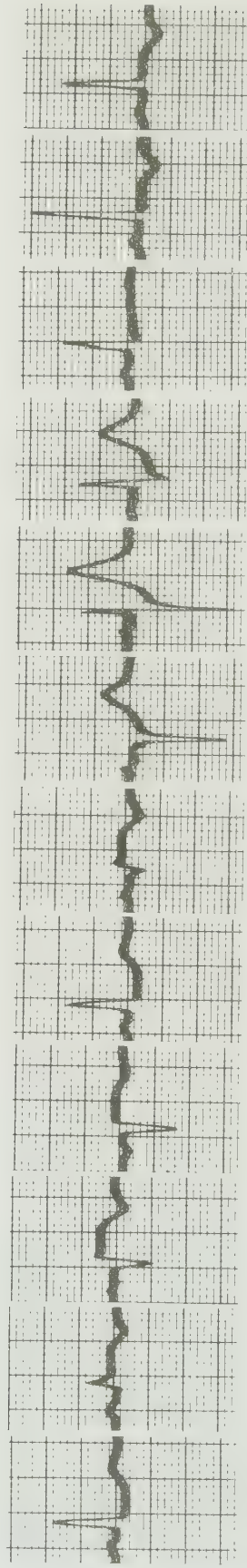
REMARQUE - exemple rare de 2 infarctus anciens incomplets antérieur puis postérieur (de diagnostic rétrospectif quasi impossible (5.4.66) suivis d'une triple récurrence récente - le diagnostic des infarctus récents est possible sur les tracés successifs (sous endocardique circonconférentiel à prédominance antérieure, postéro-inférieur et septal).



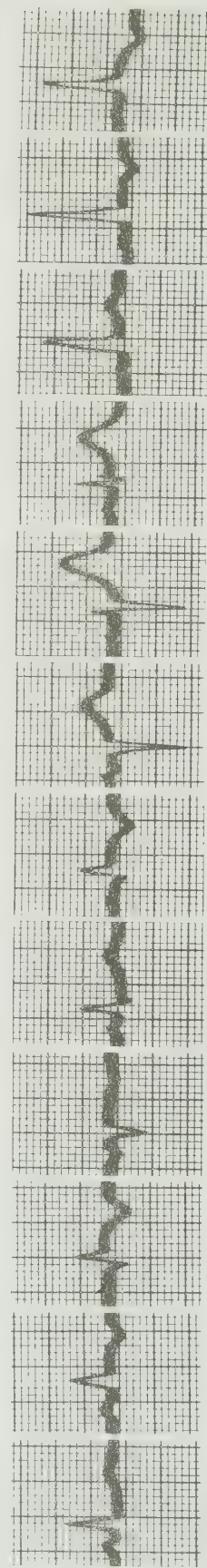
13.11.57



20.10.66



11.1.67



28.1.67

Obs. 27

OBSERVATION N° 27 - M... Bernard 64 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 55 ans, quinze jours avant le premier infarctus. 1er infarctus latéral (1957) douleur prolongée durant 3 heures. Puis angor d'effort persistant. Découverte à 63 ans (1966) d'un deuxième infarctus, antéro-septal, méconnu cliniquement.
3e infarctus à 64 ans (10.1.67) douleurs de plus de trente minutes répétées trois fois avec sueurs, éructations : infarctus postéro-inférieur - évolution marquée par une reprise douloureuse et la persistance d'un état fébrile. Décès le 23e jour (2.2.67) : fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

13.11.1957 - RS 66 ; AP + 30°, AQRS + 60°, PQR 0",12, QRS : 0",08, DI en V1 : 0",03 ; en V6 : 0",035.

Lésion sous endocardique latérale (D1 VL - V4 V6) avec ischémie sous épicaudique, et onde q de nécrose probable en VL : (0",03).

Au total : infarctus latéral sous endocardique -

20.10.66 - (1er et 2e infarctus) - RS 74 ; AP + 60°, AQRS + 35° ; AT + 120° PQR 0",14, QRS : 0",07 ; DI en V1:0", en V6 : 0",035.

Bas voltage. Séquelles de nécrose antéro-septale : QS en V1, QS croché en V2, qRs en V3. Lésion sous endocardique latérale et apicale (D1 VL, V4, V5 et V6) accompagnée d'une ischémie sous épicaudique surtout nette en V4 et V5.

10.1.67 - (3e infarctus) RS 100 - Extrasystoles ventriculaires bigéminées. AP + 40°, AQRS + 40°, AT + 130°, PQR 0",14. QRS : 0",11 DI en V2 : 0",04 en V6 : 0",045.

Apparition d'une onde q en D3 —> nécrose postéro-inférieure avec lésion sous épicaudique en D3 et VF.

11.1.67 - RS 74 AQRS : 10°, PQR : 0",15, QRS : 0",10 ; DI en V6 : 0",045

Nécrose postéro-inférieure récente évidente : lésion sous épicaudique en D2 D3 et VF, ischémie sous épicaudique associée, et ondes de nécrose : Q en D3 (0",05 - 5 mm) q en VF (0",05 - 2 mm).

2) extension latérale : lésion sous épicaudique discrète en V6, et ischémie sous épicaudique en V5 et V6.

3) miroir de la nécrose en V2, augmentation de l'onde R tendant à diminuer l'infarctus antéroseptal, mais il persiste un aspect QS en V1, et petit q précédant rS ou RS en V2 et V3, ce qui permet de suspecter l'existence de l'infarctus antéro-septal préexistant.

4) miroir de la lésion et de l'ischémie en V2 et V3 ; mais surtout en D1 et VL où cette image en miroir empêche de préciser l'existence d'une lésion sous endocardique latérale autonome.

28.1.67 - RS 82 - extrasystoles ventriculaires bigéminées non reproduites. AQRS tourne à nouveau à + 40°, AT: - 40°.

Infarctus postéro-inférieur avec extension latérale, récent, et infarctus plus ancien antéro-septal, moins visible ici (micro qrS en V2 seulement, et polyphasisme en V3).

On ne peut affirmer l'infarctus latéral haut (mais RS-T raide VL).

ANATOMIE - DVG -

1) Infarctus ancien LATERAL sous endocardique (paroi latérale moyenne)

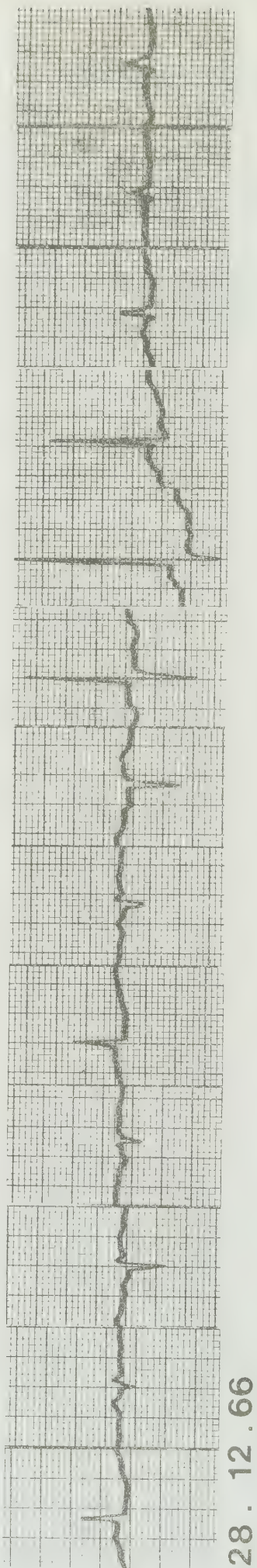
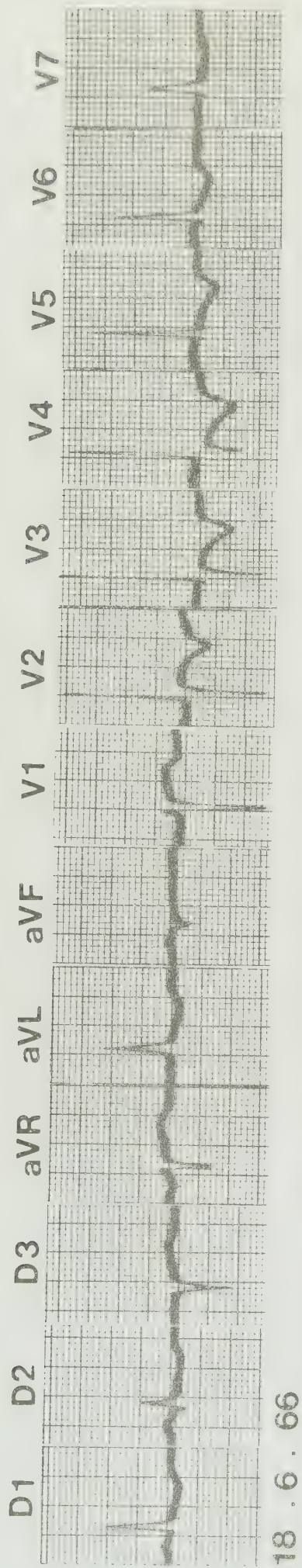
2) infarctus ancien ANTERO SEPTAL sous endocardique -

(+ plages de fibrose ancienne, isolées sur la paroi postérieure).

3) Infarctus récent : POSTERO INFERIEUR - BASAL ET LATERAL transmural sur la paroi postérieure, sous endocardique vers le bord gauche.

REMARQUES - 1) l'infarctus antéro-septal ancien est presque effacé par l'infarctus récent postérieur mais il peut être suspecté sur l'image qrS en précordiales droites.

2) l'infarctus latéral sous endocardique ne peut pas être affirmé sur le dernier tracé, parceque le décalage inférieur de RS-T en D1 VL fait discuter une image en miroir de D3 VF, et parce que le décalage de RS-T est devenu positif en V5-V6.



Obs . 28

OBSERVATION N° 28 - A... Grégoire 64 ans

CLINIQUE : angor d'effort quotidien à 61 ans - 1er infarctus découvert à 62 ans (octobre 1965) infarctus postéro-inférieur, sans aucune crise douloureuse évocatrice. 2e infarctus antéro-septal à 63 ans (juin 1966) : état de mal angineux. 3e infarctus postérieur à 64 ans (27.12.1966) douleur prolongée - oedème pulmonaire - collapsus - décès le 8e jour (4.1.67) mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- octobre 1965 : (compte rendu écrit) : infarctus postéro inférieur typique avec q de nécrose en D3 et VF.

- 18.6.66 : RS 54, AP + 40°, AQRS:- 10°, AT + 180°, PQR 0",12, QRS : 0",09, DI en V1 : 0",02, en V6 : 0",05.

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure ancienne : aspect QS en D3 (ou micro q, micro r, S en pratique équivalent) et qrs en VF (q : 0",04 - 2,5 mm) (certains complexes ont une positivité initiale un peu plus nette réalisant alors des aspects micro qrS) l'onde T est légèrement positive en D3, plate en VF.

2) infarctus sous endocardique antérieur récent révélé en D1 et VL, et de V3 à V7 par un décalage inférieur de RS-T oblique en bas, et de V2 à V6 par une ischémie sous épocardique (ondes T négatives et pointues, amples); des petites ondes q sont visibles, précédant un aspect RS en V2, V3 et V4. Il n'y a pas d'images indirectes de ces troubles de la repolarisation antérieure. Les ondes R restent très amples en V2 V3.

28.12.66 -(3e infarctus) RS 104, AP + 60°; AQRS:- 30°, AT + 160°, PQR 0",14 QRS : 0",09, DI en V1 : 0",01 ; en V6 : 0",055.

1) légère accentuation des signes de nécrose postéro-inférieure avec extension latérale : qD2 (0",04 - 2 mm) QD3 (0",04-7 mm) avec Qr, qVF (0",04 - 4 mm) crochetage en D2 et VF ; qV5 et V6 (0",03 - 1 mm) - lésion sous épocardique modérée en D3 et VF, pas d'ischémie postérieure évidente. Augmentation de l'onde R en V3 et du rapport R/S en V2 et V3 qui peut être interprété comme une image indirecte d'atteinte postéro-basale, compte tenu de voltages moins importants que sur le tracé précédent.

2) lésion sous endocardique de V2 à V5 surtout importante en V3 et V4, qui fait discuter une image indirecte ou une lésion antérieure autonome - même remarque en D1 et VL.

Persistance de micro ondes q en V2, V3 et V4 précédant une image RS, et faisant suspecter une nécrose antéro-septale. La persistance de grandes ondes R dans les mêmes dérivations étant la conséquence de l'infarctus postérieur.

- diminution d'amplitude des ondes r en V5 et V6.

Au total : récurrence d'infarctus postéro-latéral et suspicion d'une récurrence également antérieure.

3.1.67 - (veille du décès) RS 92 ; Extrasystoles ventriculaires (non reproduites) - AP + 40°, AQRS:- 30°, AT + 150°, PQR 0",12. QRS : 0",09 ; DI en V1 : 0",01 en V6 : 0",05.

- ondes de nécrose postérieure (qD2, D3, VF) avec lésion sous épocardique, modérée, et sans ischémie - les ondes Q en D3 et VF sont plus profondes (respectivement 10 et 6 mm) l'extension latérale est vraisemblable : qV7 (0",04 - 1 mm).

- Régression de la lésion sous endocardique antérieure, qui ne persiste qu'en V4 V5, D1 et VL - aspect micro q RS en V2, V3, permettant de suspecter la nécrose antéro-septale.

ANATOMIE - Coeur : 515 g - DOG - DVG - HVG - HVD.

- 1) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR sous endocardique : partie inférieure de la paroi postérieure et versant postérieur de la pointe.
- 2) infarctus ancien ANTERO SEPTAL sous endocardique : mi-hauteur du dièdre antéro-septal - 2/3 antérieurs du septum moyen.
- 3) infarctus récent POSTERO INFERIEUR, BASAL et LATERAL : au 5e 6e jour, mastic, sur les 3/4 supérieurs de la paroi postérieure, le bord gauche, et le dièdre postéro-septal à maximum sous endocardique.
- 4) infarctus récent ANTERO SEPTAL sous endocardique : suffusions hémorragiques sur le dièdre antéro-septal et le septum antérieur.

REMARQUE - Exemple de double récurrence récente sur 2 territoires déjà atteints. Le diagnostic est possible sur les tracés successifs, notamment celui des 2 récurrences récentes : récurrence postérieure car les signes de nécrose sont accentués (28.12.66 : signes directs en D3 VF et signes indirects en V3) ; et antérieure, car la lésion sous endocardique antérieure ne peut être interprétée comme un miroir de la lésion sous épicaudique postérieure (28.12.66).

OBSERVATION N° 29 - M.... Berthe 75 ans

CLINIQUE - Insuffisance cardiaque découverte à 71 ans - aucune douleur angineuse. 1er infarctus antérieur étendu, apparemment ancien, méconnu. 2e infarctus également découvert à 71 ans = postéro-inférieur semi-récent. Evolution marquée par une insuffisance cardiaque globale - insuffisance mitrale. Discussion d'une récurrence à 75 ans = pas de douleur, mais arrêt cardiaque traité par massage cardiaque externe - décès 3 jours plus tard (6.4.70) = fibrillation ventriculaire -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

9.3.70 - Arythmie complète (par fibrillation auriculaire) à 80 - AQRS : - 10°

1) Nécrose postéro-inférieure semi-récente : qD2 (0,05 - 1,5 mm) QS D3 (0,05 - 7,5 mm) qVF (0,06 - 3 mm) lésion et ischémie sous épocardique postéro-inférieure.

2) Nécrose ancienne antérieure étendue : QS en V1 - micro rS en V2 V3 V4, qr en V5 (0,05 - 4 mm) qV6 (0,04 - 2 mm) qVF (0,035) avec lésion sous endocardique en V6 V7 V8.

- 3.4.70 - (discussion d'une récurrence) Rythme régulier à 115 - AQRS : 0° ondes P mal visibles - QRS : 0,12, DI en V1 : 0,01 ; en V6 : 0,07 ou 0,08 - Bloc de branche gauche presque complet - bas voltage en standards

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure avec ondes q de nécrose en D3 VF, larges mais moins profondes et suivies de grandes ondes R. lésion sous épocardique accentuée en D3 et VF (+ 2 mm) faisant discuter un remaniement récent ou une séquelle de massage cardiaque. Miroir en D1 VL de cette lésion.

2) Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale avec aspect QS en V3 et V4 - crochetage ascendant de S large en V4 - décalage inférieur de RS-T en précordiales.

- 4.4.70 - Bloc de branche gauche complet -

- Aspect rsR' en D3 équivalent d'onde q de nécrose postérieure.

- Crochetage ascendant de S, terminal et large en V4 : signant la nécrose septale en présence du bloc gauche - de même, ondes q en D1 et VL significatives d'atteinte antéro-septale.

- Petites ondes s en D1, VL et V6 significatives d'atteinte latérale.

- 5.4.70 - Elargissement des complexes. QRS : 0,16 - microvoltage.

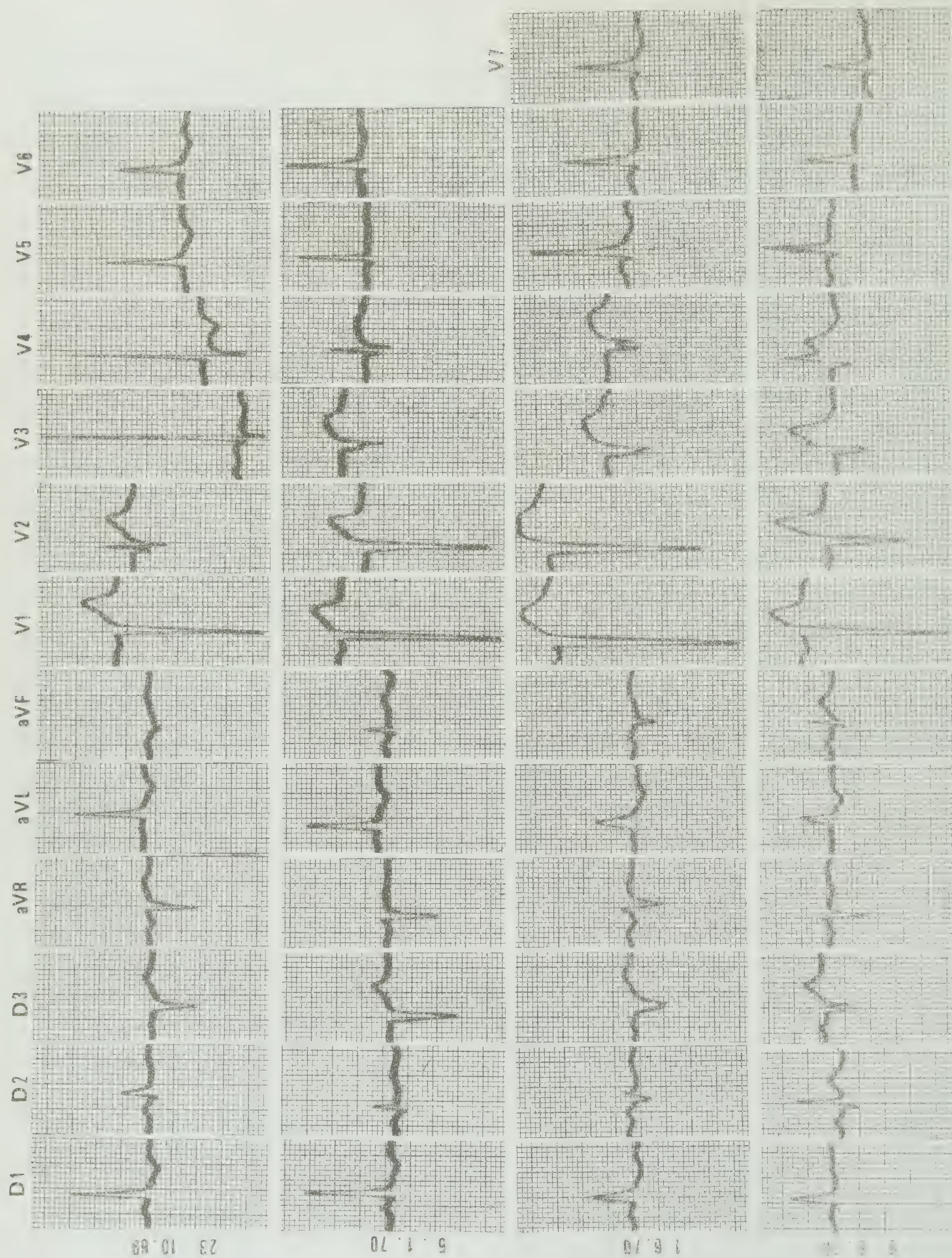
ANATOMIE - Coeur : 495 g - HVD - DVG.

1) Infarctus ANTERO SEPTO APICAL ancien, étendu : occupant toute la pointe, la moitié inférieure de la paroi antérieure et le pilier antérieur les 2/3 inférieurs du dièdre antéro-septal, et la moitié inférieure du septum.

2) Infarctus POSTERO LATERO BASAL étendu, ancien transmural, occupant la moitié supérieure de la paroi postérieure, le pilier postérieur, le versant postérieur de la paroi latérale, et le septum postérieur et haut.

3) enduit fibrino-cruorique sur la région postéro-septale, semi-récent, mais pas d'infarctus récent. Mural thrombus de l'auricule droit.

REMARQUE - Malgré l'existence du bloc de branche gauche, on peut faire le diagnostic (4.4.70) des 3 localisations, postéro-inférieure, antéro-septo-apicale et latérale.



OBSERVATION N° 30 - F... Eugène 59 ans

CLINIQUE : 1er infarctus septal massif à 58 ans (juillet 1969) ; 2e infarctus (remaniement apical et latéral ?) 4 mois plus tard (novembre 1969) récidive à 59 ans : 3e infarctus septal massif (1.6.1970) hémiparésie droite. Oedème aigu du poumon - décès le 9e jour (9.6.70) : choc cardiogénique.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

23.10.1969 : (séquelles du 1er infarctus) RS 86, AP + 70°, AQRS: - 10°, AT + 140°, QRS : 0,09, DI en V1 : 0,01, en V6 : 0,05 - HVG - Séquelles de nécrose septale massive = qD2, QS en D3, micro rS'VF, qRS en V2 et qR en V3 et V4 - lésion sous endocardique et ischémie sous épocardique apico-latérale.

5.1.1970 - (2 mois après le remaniement apical) RS 92, AP + 40°, AQRS + 10°, AT + 120°, QRS 0,09, DI en V1 : 0,01 ; en V6 : 0,05 - QS en V2 - QS croché en V3 - qRs en V4 avec diminution d'amplitude de R par rapport au tracé précédent - qR en V5. Les ondes q sont également accentuées en dérivations latérales. Lésion sous épocardique en V1, V2, V3, V4 - ischémie sous épocardique latérale. - Avec ondes QS en D3, et q large en D2 VF.

Au total : extension apicale de l'infarctus septal massif.

On pourrait également discuter l'existence de 2 infarctus, l'un postéro-inférieur, l'autre antéro-septo-apical, sur la lecture de ce seul tracé.

1.6.70 - (récidive) RS 90, AQRS: - 40° au lieu de + 10°, PQR 0,14, QRS 0,12 ; DI en V6 : 0,07.

Accentuation des ondes q en D2 et VF - persistance d'un micro rS en D3 l'onde S étant crochée. Aspect QS en V2. QS croché en V3 et V4 onde q V5 plus large (0,03) - peri-infarction block en V6, V7.

Pas de modification de l'ischémie et de la lésion postéro-inférieure.

Nette augmentation du courant de lésion de V1 à V4.

Au total: récidive in situ de la nécrose septale massive.

9.6.70 - (jour du décès) RS 94 - AQRS revenu à 0°, PQR 0,16, QRS 0,10; DI en V6 : 0,07.

Nouvelle accentuation du courant de lésion sous épocardique de V1 à V4.

Aspect qq' en D3. = nécrose septale massive remaniée récemment.

ANATOMIE - Coeur : 785 g DVG, HVG importante.

1) infarctus ancien SEPTAL MASSIF étendu transmural, atrophiant - avec ébauche d'ectasie de la paroi antérieure. L'infarctus occupe le versant antérieur de la pointe, le septum (moitié inférieure et 2/3 antérieurs de la moitié supérieure), le versant postérieur de la pointe, la partie moyenne de la paroi postérieure.

2) Infarctus récent : récidive in situ SEPTALE MASSIVE = suffusions hémorragiques à prédominance sous endocardique.

REMARQUE - Exemple d'infarctus septal massif avec récidive marginale puis récidive in situ - aspect croché particulier des ondes q et QS dans les dérivations correspondantes.

OBSERVATION N° 31 - D... Marcel 59 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antérieur à 51 ans (novembre 1958) - tachycardie ventriculaire - ectasie - 2e infarctus postérieur à 56 ans (fin 1963) : douleur prolongée durant quinze heures. 3e infarctus latéral à 57 ans (mai 1964). 4e infarctus postéro-inférieur à 58 ans (mai 1964) sans douleur - insuffisance ventriculaire gauche - tachyarythmie le 19.5.1966 - oedème aigu du poumon 2 jours après et décès le 22.5.1966.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

5.11.1958 - RS - AQRS + 15°, PQR 0,16, QRS : 0,09, DI en V1 : 0,02. en V6 : 0,05 - ondes q de nécrose en D1, VL, QS en V2, V3, V4, qrr' en V5, qV6 - lésion sous épicaudique antérieure étendue et ischémie sous épicaudique postéro-inférieure peu accentuée. Grandes ondes T positives et pointues de V2 à V4 -

Au total : Nécrose antérieure étendue récente - pas d'atteinte postérieure.

27.1.64 - (après le 2e infarctus) RS 75, AQRS : - 50°, hémibloc antérieur gauche ; QRS : 0,09, DI en V1 0,02 - en V6 : 0,045, P en D2 : 1, 5 mm - 0,11 sec. HAG.

Séquelles de nécrose antérieure ancienne (qD1 VL, QS V2, V3, qrS V4, qV5 V6) et séquelles de nécrose postéro-inférieure semi-récente, = (qD2, micro rS en D3, avec crochetage de S - QS croché en VF).

5.5.64 - RS 76 - AQRS:- 80° - déviation axiale gauche accentuée - bas voltage - QRS : 0,09 - onde q D1 (0,035) lésion ischémie sous épicaudique nette en VL avec miroir en D3 - remaniement latéral haut vraisemblable.

- Séquelles de nécrose antérieure (qrS en V1 - QS croché en V2 et V3, QrS en V4, qRS en V5, qRs en V6) peri-infarction block en V7.

- Les séquelles de nécrose postéro-inférieure sont seulement suspectées. QS croché en D2 mais aspect micro rS croché en D3 et VF, l'onde r étant plus nette que sur le tracé précédent.

20.5.1966 - deux jours avant le décès - RS 118 - AQRS:- 80° ; QRS : 0,10 DI en V1 : 0,07 - en V6 : 0,05. Bloc incomplet droit et hémibloc gauche antérieur. rsr' en V1, rSr' en V2.

Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale et latérale. q large 0,05 en D1 0,04 en VL, QS croché en V3, V4, V5, peri-infarction block en V6

séquelles de nécrose postéro-inférieure (QS croché en D2, VF) rS D3 -

Au total : Pas de remaniement postérieur évident, mais petite surélévation de RS-T en D3 et VF, sans ischémie associée.

ANATOMIE - Coeur : 645 g, DOG - DVG - HVG..

1) infarctus ancien ANTEROSEPTAL avec atrophie et ectasie, sur les 3/4 inférieurs du septum, du dièdre antéro-septal et de la paroi antérieure - calcifications -

2) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR et BASAL, sous endocardique (3 cm x 2,5 cm)

3) Infarctus ancien LATERAL, non transmural, bien distinct, un peu atrophié à mi-hauteur de la paroi latérale (3,5 cm x 4 cm).

4) infarctus récent POSTERO INFERIEUR hémorragique, incomplet, en voie de formation, sur le dièdre postéro-septal et le 1/4 postérieur du septum.

REMARQUE - Les 3 localisations antérieure, postérieure et latérale

restent visibles sur le dernier tracé. La dernière récurrence postéro-septale, contemporaine du bloc incomplet droit, n'entraîne pas de modification appréciable du tracé.

OBSERVATION N° 32 - D.... Guy 69 ans

CLINIQUE - Syndrome prémonitoire à 66 ans (août 1963) - 1er infarctus clinique à 66 ans (septembre 63) douleur typique - localisation imprécise - puis apparition d'une dyspnée d'effort - Bloc incomplet gauche. 2e infarctus clinique à 69 ans (3.12.66) syncope après une première douleur - Récidive douloureuse le 16.12.66 avec chute tensionnelle - Bloc auriculo-ventriculaire - décès le 20e jour = 6 jours après la récidive douloureuse (23.12.1966) - Fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

22.4.66 - RS - AP + 50°, AQRS + 30°, AT - 160°, PQR 0",15, QRS 0",12, DI en V1 0",015, en V6 : 0",07 - Bloc de branche gauche presque complet. Aspects crochétés rr' ss' en D3 et Rsr' en VF.

- Décalage inférieur de RS-T (de 0,5 mm en D1, et 1 mm en V6) avec ondes T négatives pointues et symétriques, mais on ne peut parler d'atteinte latérale du fait du trouble de la conduction gauche - pas d'ondes s latérales.

- Micro onde q précédant un aspect rS en V1 V2 et V3, avec absence d'augmentation de r en V3.

Au total : infarctus latéral et apical non visibles -

17.12.66 - Bloc auriculo-ventriculaire complet avec rythme idio-ventriculaire - AQRS:- 100°(variable)-
Alternance de retard droit et gauche - complexes larges - diagnostic impossible sur ce tracé.

22.12.66 - Bloc auriculo-ventriculaire -

- complexes à type de retard droit - QRS : 0",12 -
- ondes q larges en D2, D3, VF
- ondes T positives pointues et symétriques en précordiales.

ANATOMIE - Coeur : 405 g

1) infarctus ancien LATERAL : fibrose sous endocardique et intramurale de la paroi latérale, avec légère atrophie.

2) infarctus ancien APICAL, limité sur la partie basse de la paroi antérieure et du septum, et un peu sur le versant postérieur de la pointe. Atrophie au niveau de la pointe.

3) infarctus récent LATERAL ET POSTEROLATERAL au 20e jour, avec fibrose jeune sur le bord gauche, la paroi latérale, débordant sur la paroi postérieure, sous endocardique.

4) infarctus récent SEPTAL HAUT, avec suffusions hémorragiques, confirmé sur les coupes de la cloison.

REMARQUE - exemple de 4 infarctus successifs -

- les 2 infarctus anciens sous endocardiques latéral et apical ne sont pas visibles sur le tracé du 22.4.66.

- le bloc auriculo-ventriculaire fait obstacle à toute interprétation des tracés de récidive ; on peut tout de même suspecter fortement l'atteinte postérieure et septale.

OBSERVATION N° 33 - B... Marguerite 78 ans -

CLINIQUE - Angor d'effort à 65 ans - 1er infarctus latéral à 67 ans (août 55) 2e infarctus à 71 ans (août 1961) antérieur étendu : douleur prolongée vingt minutes - insuffisance ventriculaire gauche à 77 ans - disparition de l'angor. puis insuffisance cardiaque globale irréductible - décès le 8.2.1966 (coma)

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- août 1955 - ischémie et lésion sous endocardique latérale - HVG -
- août 1961 - apparition d'une ischémie sous épicaordique antérieure prédominant en V3 et V4 - régressive sur le tracé de janvier 1963.
- 7.2.66 - RS 94, AP + 50°, AQRS: - 20°, AT + 150°, PQR : 0",12 ; QRS : 0",10 - DI en V1 0",02 ; en V6 : 0",065 - P en D2 0",08 + 1,5 mm - HVG probable (RV7 = RV6) ; QT peu allongé : (0",28 + 0",04) : traitement digitalique. qR crocheté en D1 (q : 0",02 - 1 mm) R crocheté sur sa branche descendante en VL.
- lésion sous endocardique latérale haute (-0,5 mm en D1 et 0",25 en VL, avec RS-T oblique en bas) et ischémie sous épicaordique en D1 et VL avec miroir en D3 et VF ; Ischémie sous épicaordique en V5 V6 et V7, avec ondes q larges (0,04 sec.) et aspect qRs -
- ondes de nécrose en D2 (q 0",03 - 0,5 mm), D3 : Qrs (Q : 0",04 - 9 mm) VF = Qrs (Q:0",04 - 6 mm).
- aspects micro qrS en V1 V2 V3 et V4 signant une nécrose antéro-septale. lésion sous épicaordique modérée en V3-V4 - ondes T positives pointues et symétriques de V1 à V4.

Au total : - séquelles d'infarctus sous endocardique sur la paroi latérale haute et transmural sur la paroi latérale basse -

- séquelles d'infarctus postéro-inférieur et antéroseptal, (peut être septal massif)

ANATOMIE - Coeur 560 g ; DOG HVG.

- 1) Infarctus ancien LATERAL HAUT, sous endocardique.
- 2) Infarctus ancien CIRCONFÉRENTIEL sous endocardique, parfois intramural, en flots - touchant la moitié inférieure de la paroi antérieure, du septum, de la paroi postérieure et latérale - insuffisance mitrale liée à l'atteinte du pilier postérieur -
- 3) pas d'infarctus récent - mural thrombus apical.

REMARQUE - Le deuxième infarctus, circonférentiel sous endocardique reste très visible. Ses signes électriques semblent plus accentués que les lésions anatomiques (relativement discrètes, intramurales en flots) alors qu'habituellement les lésions anatomiques sont plus importantes que ne le laissait prévoir l'électrocardiogramme.

OBSERVATION N° 34 - C... Marie Louise 80 ans

CLINIQUE - angor d'effort à 77 ans - 1er infarctus connu, postérieur à 79 ans (décembre 1964) - suivi d'angor d'effort - 2e infarctus clinique, septal massif à 80 ans (22.7.65) douleur peu intense, chute tensionnelle. Insuffisance ventriculaire gauche - décès le 2e jour (23.7.65) tachycardie ventriculaire - pauses -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- 22.7.65 - Rythme régulier 155 - AQRS:- 50°, AT indéterminé - ondes P mal visibles. QRS 0",10, DI en V1 : 0"; en V6 : 0",05 ; ondes QS crochétées (crochetage ascendant large) en D2 D3 VF - QS(0",09 - 6 mm) en D2 (0",08 - 8 mm) en D3 - (0",09 - 8 mm) en VF. Ondes QS crochétées de V1 à V7 avec crochetage ascendant large en V4, aspect en W en V5, V6, V7 (largeur du début de Q au nadir entre 0",03 et 0",04 dans toutes les dérivations).

Important courant de lésion sous épocardique en D2 D3 VF et de V1 à V7. (entre 4 et 6 mm). ondes T englobées.

Au total : infarctus transmural très étendu, septal massif, apparemment récent.

- 22.7.65 - (20 h 45) - RS 80 - changement d'AQRS = + 40° extrasystoles ventriculaires - PQR : 0",14 - QRS : 0",10. Diminution de la lésion par rapport au tracé précédent en D3 (lésion sous épocardique⁺1 mm au lieu de + 5 mm) et ondes q crochétées en D3 et VF.

ANATOMIE - Coeur 470 g DVG - HVG.

1) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR incomplet, interstitiel, surtout net à la partie moyenne de la paroi postérieure, mais étendu de la pointe jusqu'à 2 cm de sillon auriculo-ventriculaire.

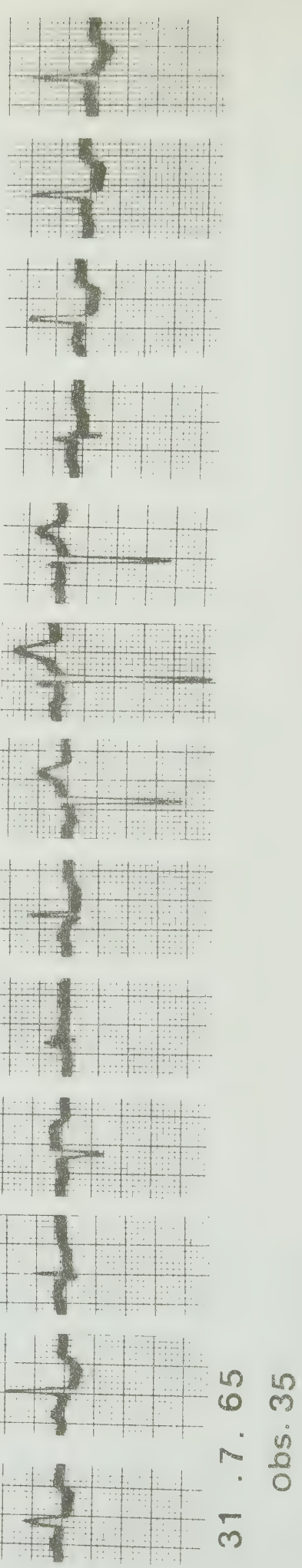
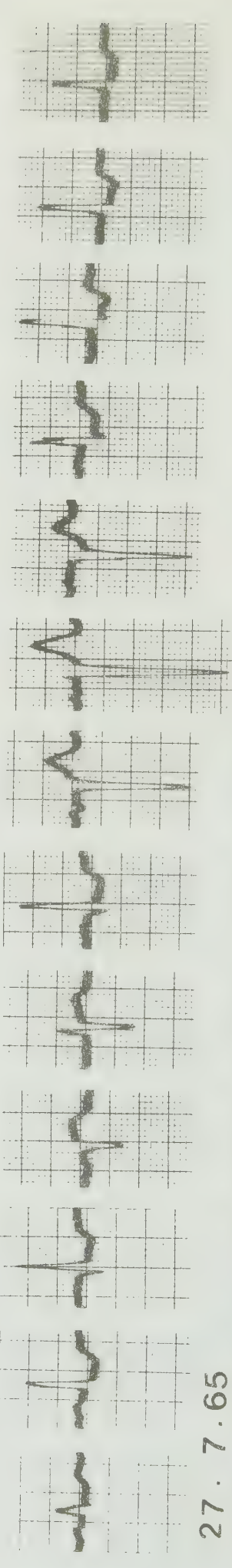
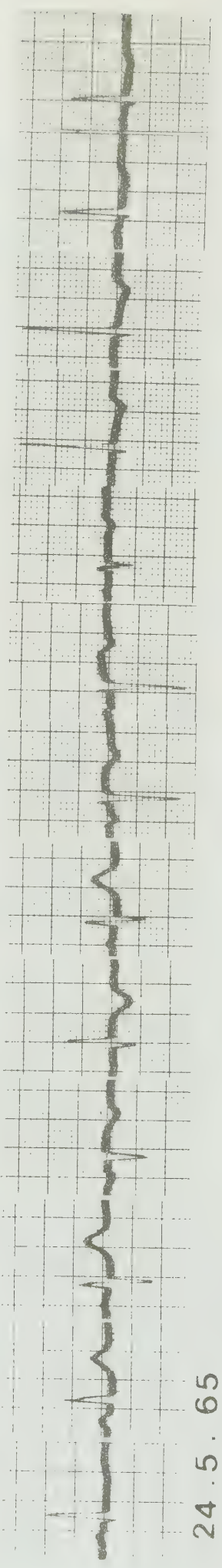
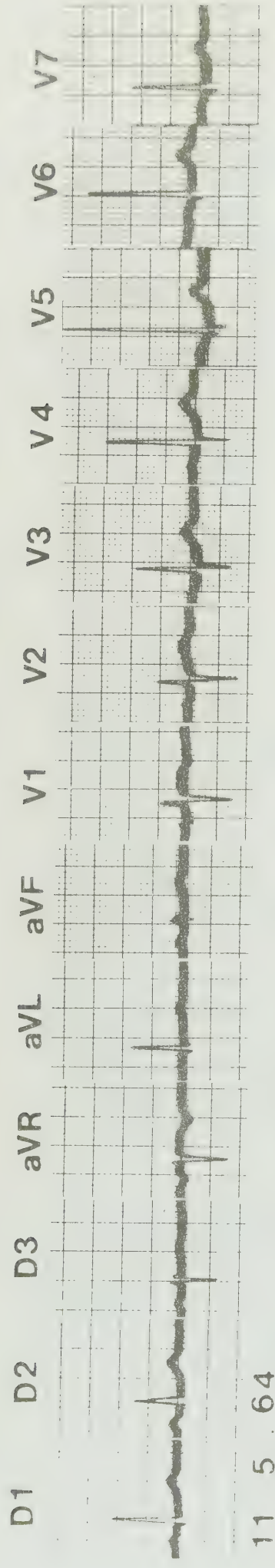
2) infarctus ancien ANTEROSEPTOAPICAL bas situé, transmural, atrophié, avec ébauche d'ectasie de la pointe et du 1/3 inférieur du dièdre antéro-septal. Age approximatif : quelques mois.

3) lésions récentes faites de suffusions hémorragiques, sur la paroi postérieure, le septum, le dièdre antéro-septal = infarctus récent SEPTAL MASSIF.

- mural thrombi dans les colonnes charnues.

REMARQUE - Infarctus septal massif récent, correspondant à la récurrence in situ de deux infarctus anciens, postéro-inférieur et antéro-septo-apical.

- Noter les ondes Q de nécrose crochétées, postérieures et antérieures, contemporaines de l'intense courant de lésion lors de la récurrence in situ et dont l'éventuelle signification reste à déterminer.



OBSERVATION N° 35 - G... Suzanne 65 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 51 ans - aggravation à 61 ans (1961) (1er infarctus latéral ?) 2e infarctus antérieur et latéral à 65 ans (mars 65) Persistance ensuite d'un angor spontané nocturne. 3e infarctus 4 mois plus tard, postéro-inférieur et basal (22.7.65) : douleur prolongée, rebelle, avec vomissements - Evolution marquée par la survenue d'une récidive douloureuse - décès le 9e jour (31.7.65) : collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

11.5.64 (séquelles d'un 1er infarctus latéral (??)) - RS 58 - AQRS + 10°
PQR : 0°16 - QRS : 0°07 - DI en V1 : 0°02 ; en V6 : 0°04. Tracé ne montrant pas de modifications notables en dehors d'un segment RS-T un peu raide et sous décalé en V5 V6 et V7 (atteinte latérale sous endocardique ?)

24.5.65 - (deux mois après une scène clinique typique) : 2e infarctus - RS 74, AP + 70°, AQRS 0° AT + 100°, PQR 0°14 - QRS 0°08, DI en V1 0°02 en V6 : 0°04. P en D2 0°08 + 1 mm.

1) infarctus antéro-septal limité - absence d'augmentation de r de V1 à V3 lésion sous épocardique et ischémie sous épocardique discrète dans ces dérivations - aspect micro q rS en V2 et V3.

2) infarctus latéral haut : onde q VL (0°04 - 3,5 mm) lésion sous épocardique modérée (VL) ischémie sous épocardique en VL, avec image en miroir en D3 et VF (?).

3) lésion sous endocardique avec RS-T oblique en bas, et ischémie sous épocardique de V4 à V7.

27.7.65 - (3e et 4e infarctus) RS 104, AP + 60°, AQRS + 70°, dévié vers la droite, AT - 80°, PQR 0°13, QRS 0°09 - DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°06 - Apparition d'un infarctus postéro-inférieur récent : ondes q de nécrose en D3 (0°04 - 3 mm) et en VF (0°04 - 2,5 mm) avec lésion sous endocardique nette dans ces 2 dérivations.

- Accentuation de la lésion sous endocardique, qui semble diffuse, à la fois postérieure et antérieure étendue (D1, VL et de V3 à V7). Une atteinte sous endocardique circonférentielle peut donc être évoquée.

- Les signes d'atteinte antéro-septale persistent : absence d'augmentation de l'amplitude de r de V1 à V3. Noter la présence d'ondes T positives pointues et symétriques en V1 et V2.

- Disparition de l'onde q en VL significative d'atteinte latérale haute.

31.7.65 - RS 105 - AQRS + 40° -

Même aspect du tracé montrant : 1) une nécrose postéro-inférieure, 2) une lésion sous endocardique postérieure et apico-latérale, avec atteinte antéro-septale traduite par une onde r en V3 plus petite que r en V2 et la présence de petites ondes q en V1 V3 (micro q-rS) et en V4 (qr croché, sr').

ANATOMIE - Coeur 390 g - DOG - DVG -

1) Infarctus ancien LATERAL HAUT, limité à la partie haute et gauche de la paroi antérieure et au bord gauche.

2) Infarctus SOUS ENDOCARDIQUE CIRCONFÉRENTIEL ancien, avec lésion diffuses sur le septum, le dièdre postéro-septal, la paroi postérieure, et le dièdre antéro-septal, débordant sur la paroi antérieure.

3) Infarctus récent POSTERO INFÉRIEUR, transmural, mastique, relativement haut situé sur le dièdre postéro-septal, la paroi postérieure et le septum adjacent.

4) Infarctus très récent SOUS ENDOCARDIQUE CIRCONFÉRENTIEL, fait de suffusions hémorragiques diffuses.

REMARQUE - La lecture du 1er tracé ne montre pas l'atteinte initiale latérale haute (?) Le deuxième tracé (24.5.65) correspond anatomiquement à un infarctus circonférentiel - seules les atteintes antéro-septale et latérale sont décelables ici.

Sur les derniers tracés (27.7.65 et 31.7.65), l'atteinte latérale haute est effacée par l'infarctus postéro-inférieur (anatomiquement surtout septal), mais cet infarctus postéro-inférieur transmural et le remaniement sous endocardique circonférentiel récent sont visibles. On ne peut pas, par contre, savoir s'il existait un infarctus ancien. Il est également difficile de dater l'infarctus postéro-inférieur.

OBSERVATION N° 36 - G... Rose 71 ans

CLINIQUE - angor d'effort à 66 ans - aggravation à 70 ans - 1er infarctus antéroseptal à 70 ans (6.10.1964) douleur durant 6 heures - angor résiduel - 2e infarctus postérieur à 71 ans (28.12.65) précédé d'un syndrome prémonitoire - insuffisance ventriculaire gauche et décès le 2e jour (29.12.65) = collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

24.4.62 - (angor d'effort) RS 64, AQRS:- 5°, PQR = 0",11 ; QRS : 0",06
DI en V6 : 0",035 -

- lésion sous endocardique et ischémie sous épocardique latérale -
- rSr' en D3.

7.10.64 (1er infarctus) RS 86 ; AQRS:- 25° - PQR : 0",18 ; QRS : 0",06
rSr' en D3 - QS en V1 et V2 avec crochetage initial - qrS en V3, micro-q rS en V4.

- Lésion sous épocardique en V1, V2, V3 - ischémie sous épocardique antérieure étendue.

Au total : nécrose antéroseptale récente et ischémie antérieure diffuse.

11.5.65 - (séquelles) RS 68, AQRS:- 15°, AT + 120°, PQR 0",17, QRS 0",10
D1 en V1 0",01 - en V6 : 0",04.

Importante lésion sous endocardique et ischémie sous épocardique apico-latérale.

Infarctus antéroseptal ancien, incomplet avec aspect micro-rS en V1 V2 et micro-q rS en V3, qrS en V4 - persistance de la lésion sous épocardique en V1 et V2, V3.

29.12.65 -(2e infarctus) rythme ventriculaire à 125 (arythmie complète) déviation de l'axe : AQRS + 60° - AT + 110° - QRS 0",11 - DI en V1 0",01 en V6 0",06.

Apparition d'une onde q de nécrose en D3 : (0",03 - 2,2 mm) et d'une lésion sous épocardique en D3 - pas d'ondes q en D2 ni VF.

Bloc pariétal en V6 - absence d'augmentation de r en V3 ; mais disparition des micro ondes q en V1 V2 V3.

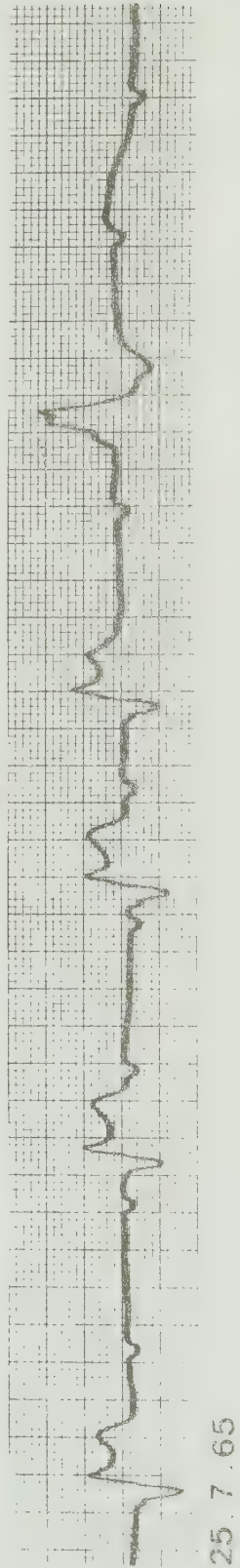
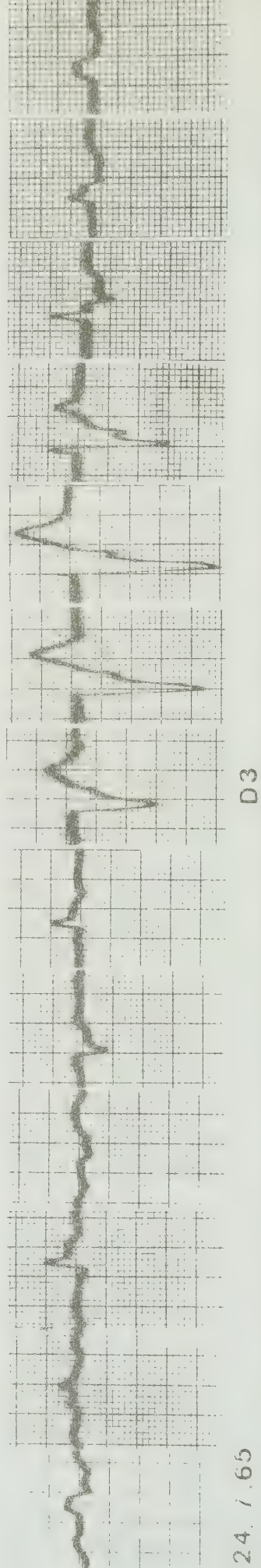
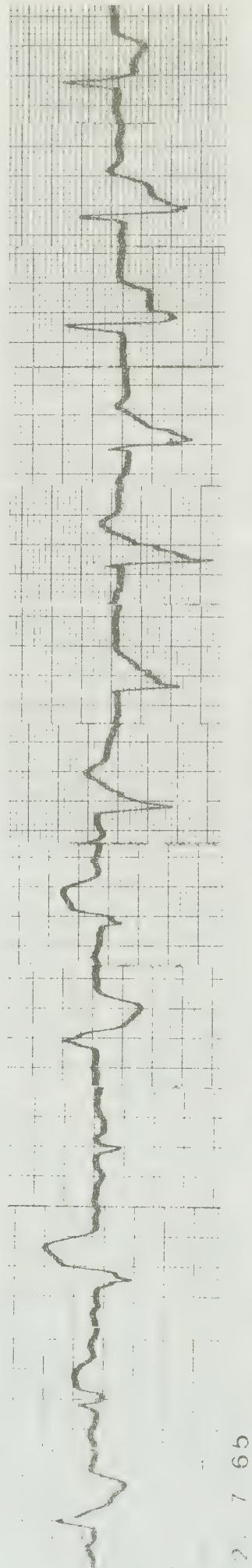
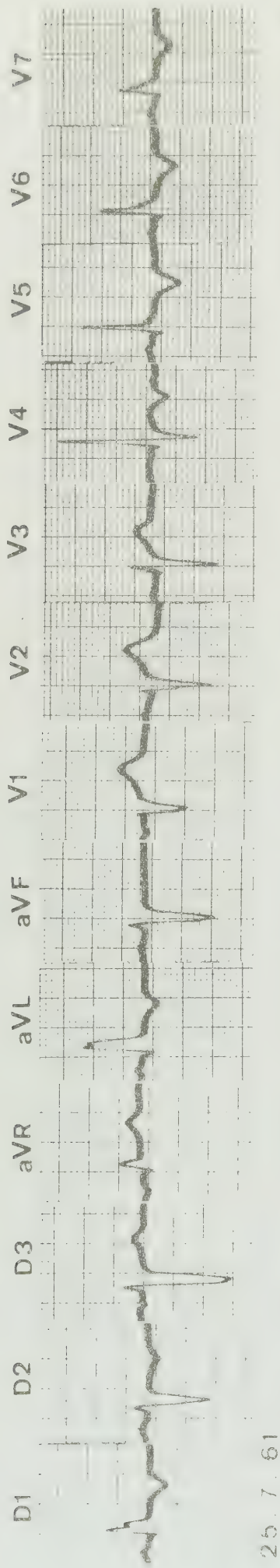
Au total : nécrose postéro-inférieure récente - séquelles de nécrose antéro-septale discutable - lésion sous endocardique latérale.

ANATOMIE - Coeur 415 g, DVD, DOG, DVG, HVG.

1) infarctus ancien ANTEROSEPTAL sous endocardique, peu étendu: dièdre antéroseptal et parois septale et antérieure adjacentes. Pas de lésions sur le reste de la paroi antérieure et sur la paroi latérale.

2) Infarctus récent POSTERIEUR ETENDU transmural, extrêmement important, du dièdre postéro-septal au bord gauche et de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire avec dislocation des fibres musculaires.

REMARQUE - Noter la discrétion relative des signes électriques de récédive postérieure par rapport à l'importance des lésions anatomiques, et la diminution des signes de l'infarctus antéroseptal. (sur le tracé du 29.12.65)



OBSERVATION N° 37 - K... Jacques 72 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéro-septo-apical à 64 ans (1957) douleur typique - 2e infarctus postérieur à 72 ans (21.7.65) = douleur panradiante prolongée avec chute tensionnelle; puis apparition d'un bloc de branche gauche - décès le 5e jour (25.7.65) - Bloc auriculo-ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- 25.7.61 - (séquelles du 1er infarctus) RS 64, AP + 30°, AQRS: - 70° AT + 180°, PQR : 0°14 ; PQRS 0°14, DI en V1 : 0°01 ; en V6 : 0°055. Hémibloc gauche antérieur - ischémie sous épocardique apico-latérale (de V4 à V7 et D1 VL) avec RS-T discrètement sous dénivellé et oblique en bas - décalage supérieur modéré de RS-T en V1 V2 V3. Petites ondes q en V2 V3 avec complexes qrS, ondes q (0°02 et 1 mm) en V4, V5 et V6. qD1 (0°02 - 1 mm) et qVL (0°03 - 2 mm) avec complexes qR crochétés à la partie haute de la branche descendante de R - rS en D3 et VF.

Au total, séquelle de nécrose antéro-septo-apicale avec extension latérale.

- 21.7.65 - (Récidive) RS 96 avec extrasystoles ventriculaires non reproduites, AP + 30° -

- AQRS - 25° (a tourné vers la droite, était à - 70°) PQR : 0°18, QRS : 0°14, DI en V1 : 0° ; en V6 : 0°05 -

- Bloc de branche gauche "limite".

- Apparition d'une nécrose postéro-inférieure : ondes QS en D3 VF et lésion sous épocardique importante (+ 5,5 mm en D3 - + 4 mm en VF) - miroir de la lésion en D1 et VL - lésion sous endocardique autonome latérale (V5 V6 et V7).

- diminution de q en D1 et VL

- suspicion de nécrose antéroseptale : très faible ascension de r en V3, V4 par rapport à V1 V2 et crochetages larges sur la branche ascendante de S dans les mêmes dérivations, mais les ondes q ont disparu en V2 V3 V4.

Au total : - bloc de branche gauche presque complet

- nécrose postéro-inférieure récente

- nécrose antéroseptale ancienne probable

- lésion sous endocardique latérale.

24.7.65 - RS 106 - Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré - PQR 0°24 AQRS dévié à droite + 70°, QRS : 0,17 ; DI en V7 : 0°12 - Bloc de branche gauche complet.

1) Nécrose récente postéro-inférieure (q de nécrose, lésion et ischémie sous épocardique en D3 VF - en VF ondes q ou aspect équivalent rsR' alternés).

2) Nécrose latérale (?) (ondes s en D1 VL, V5 et V6, apparues sur le tracé), donc probablement plus récente.

3) Nécrose septale ancienne, affirmée sur le crochetage terminal large situé sur la branche ascendante de S en V2, V3 et V4 (signe de Cabrera).

Ondes T positives pointues et symétriques de V1 à V4.

ANATOMIE - Coeur : globuleux - DVG - HVG.

- 1) Infarctus ancien ANTEROSEPTO APICAL BAS, à prédominance sous endocardique : moitié inférieure de la paroi antérieure et du septum, pointe, avec ectasie du dièdre antéro-septal.
- 2) Infarctus récent POSTERO-INFERIEUR mastic au 10e jour environ, étendu sur la paroi postérieure de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire avec remaniements récents.
- 3) Infarctus LATERAL, distinct, plus récent, hémorragique, sur le bord gauche et la paroi antérieure haute et gauche.

REMARQUE - L'infarctus ancien antéro-septo-apical et les 2 infarctus récents postéro-inférieur et latéral sont visibles sur le tracé du 24.7.65 malgré la présence du bloc de branche gauche.

CLINIQUE - Angor d'effort à 57 ans - 1er infarctus postérieur apparu à 62 ans (1963) sans douleur prolongée - 2e infarctus antérieur étendu à 65 ans (13.3.1966): douleur prolongée 1 heure; suivi d'insuffisance ventriculaire gauche. 3e infarctus 1 mois plus tard (24.4.66); mort subite dans la rue.

ELECTROCARDIOGRAMMES

1964

- HVG
- Nécrose postéro-inférieure = qD2 D3 VF: ondes q larges et profondes
- complexes normaux et absence de troubles de la repolarisation en dérivations précordiales.

1965 -

- aspect inchangé = séquelles de nécrose postéro-inférieure.(D2 D3 VF)

14.3.66 - RS 90 - AP + 40°, AQRS + 35° - AT:- 160°, PQR 0°20 ;

- QRS 0°11; DI en V1 0°02, en V6 0°07 - Bloc incomplet gauche -
- P en D2 0°12 + 1 mm, bifide - HAG - HVG (Sokolow 50).
- qR en D2, micro-qrsR' en VF (équivalent de q ?), QR en D3 (Q 0°045 - 8 mm) crochetage initial de Q en D3 - ischémie sous épocardique en D3 et VF.
- crochetage initial de R en D1 et VL avec aspect Rs.
- crochetage initial large de R en V5 et V6.
- lésion sous endocardique en D1 VL et V5 V6 = décalage inférieur de RS-T de 2 mm, très raide et horizontal (miroir en D3) -
- lésion sous épocardique importante en V1 V2 V3 - avec petite onde r en V3, plus petite que rV1 et rV2, grandes ondes T positives dans les mêmes dérivations.

Au total : Séquelles de nécrose postéro-inférieure

Remaniement postérieur (lésion et ischémie sous épocardique en D3) apparemment récent.

Lésion sous endocardique latérale.

Suspicion de nécrose antéroseptale incomplète.

ANATOMIE - Coeur 510 g - HVG -

1) Infarctus ancien apparemment circonférentiel sous endocardique, fibreux, étendu depuis la pointe jusqu'à 3 cm de l'anneau auriculo-ventriculaire =

. sur la paroi postérieure (correspondant vraisemblablement au 1er infarctus clinique) avec atrophie du pilier postérieur.

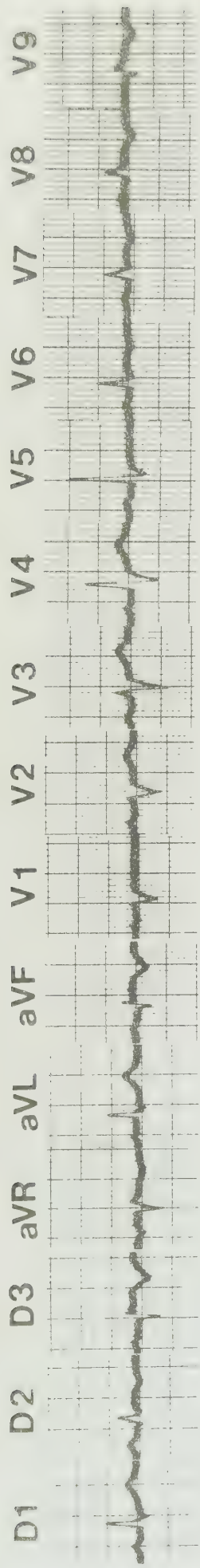
. sur le septum et

. sur la paroi antérieure et latérale (correspondant au 2e épisode clinique) avec atrophie du pilier antérieur.

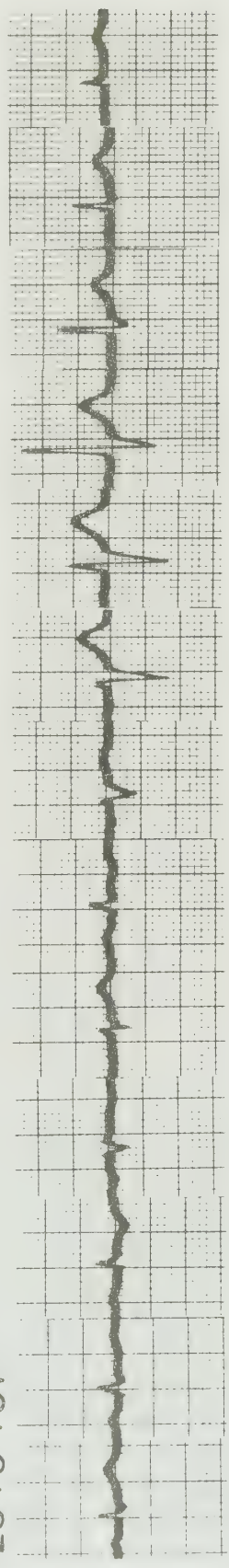
2) Lésions polychromes semi-anciennes sur la paroi postérieure (remaniements contemporains du 2e épisode clinique).

3) liseré hémorragique très récent sur la paroi postérieure, prédominant au niveau du dièdre postéro-septal, et sous endocardique (dernière récédive, cause de la mort subite).

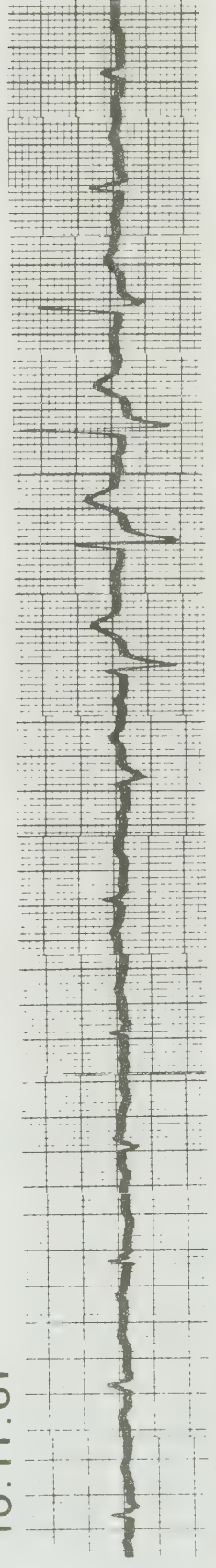
REMARQUE - Le diagnostic de récédive in situ postérieure est possible en raison de la réapparition de troubles de la repolarisation - Le diagnostic de nécrose sous endocardique circonférentielle reste difficile (14.3.66).



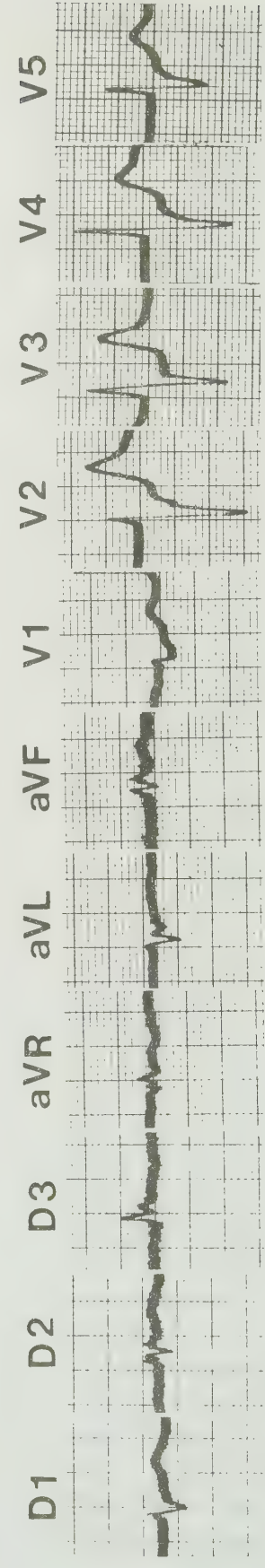
25.5.61



10.11.61



3.5.62



1.8.65

Obs. 39

OBSERVATION N° 39 - M... Jean 61 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postéro-inférieur à 57 ans (16.5.61) douleur prolongée une demi-heure - chute tensionnelle. 2e infarctus antérieur à 58 ans (fin avril 62) douleur durant un quart d'heure. 3e infarctus septal à 61 ans (30.7.65) douleur prolongée 48 heures - décès le 2e jour - collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

25.5.61 - (1er infarctus) AQRS + 20°; PQR 0°16, QRS : 0°08, DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°04.

Nécrose récente postéro-inférieure et postéro-basale (D2 D3 VF V9) avec ondes q en D3 VF et V9, lésion et ischémie sous épocardique dans ces dérivations.

- 10.11.61 - (séquelles du 1er infarctus) RS 78, AP + 50°; AQRS + 70°; AT-15°; PQR : 0°17, QRS : 0°08 ; DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°035 - microvoltage -

- Il persiste seulement des microondes q en D2 D3, VF et une augmentation de R en V3 et V4 par rapport au tracé précédent. Ischémie sous épocardique postéro-inférieure. Il n'est plus possible sur ce tracé, d'affirmer la nécrose postérieure.

- 3.5.62 (récidive) RS 70 - AP + 50°; AQRS + 60° - AT - 10°; PQR 0°18 ; durée de QRS et déflexions intrinsécoïdes inchangées. Microvoltage et crochetages des complexes, en standards et unipolaires des membres.

- Sur ce tracé on ne peut affirmer l'existence d'une nécrose postérieure, mais il persiste une ischémie sous épocardique postéro-inférieure -

- Apparition d'une lésion sous endocardique antérieure de V2 à V7 - prédominant en V3 et V4, moins accentuée en V7 où RS-T est cependant rigide - présence également d'un décalage inférieur de RS-T en D3 et VF. Ondes T positives ischémiques de V2 à V5. Au total : infarctus incomplet sous endocardique étendu, à prédominance antérieure et apicale.

- 1.8.65 - (2e récidive) - Extrasystoles ventriculaires polymorphes (non reproduites) AQRS dévié à + 110° - Accentuation du décalage inférieur de RS-T de V1 à V5. Aspects rsr' en D2, D3 et VF. Au total : remaniement sous endocardique probable antérieur.

ANATOMIE - Coeur : 515 g DVG -

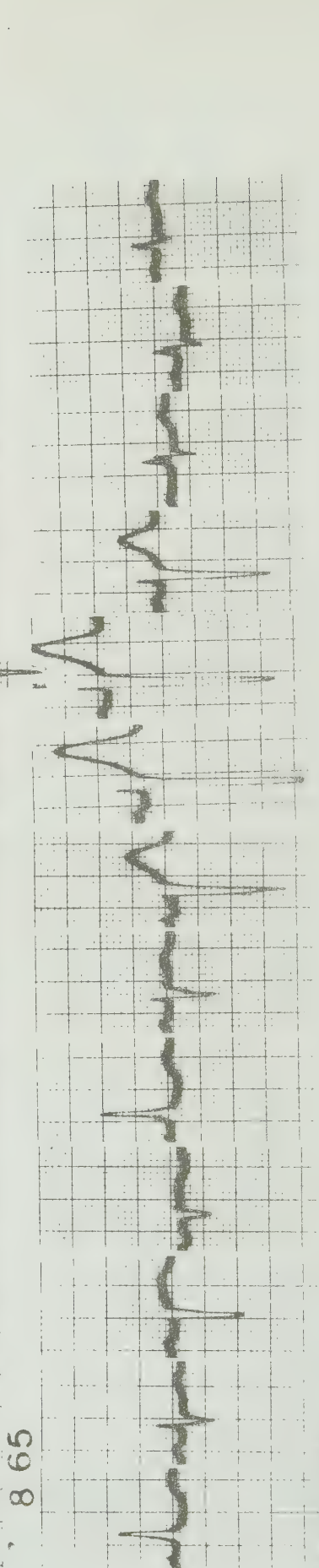
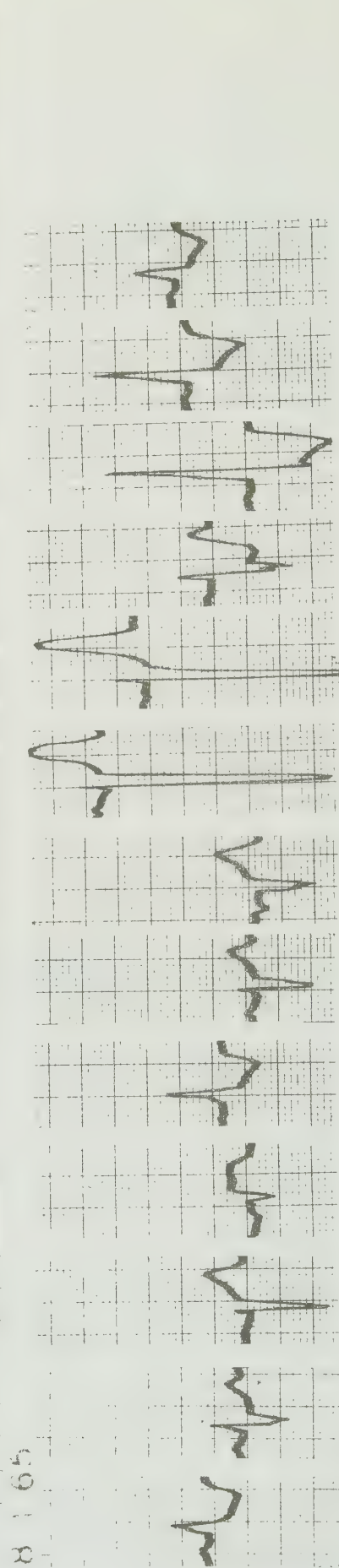
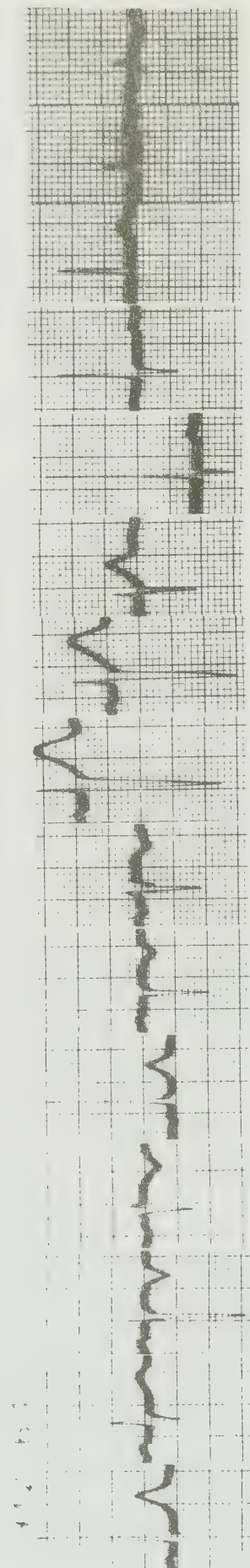
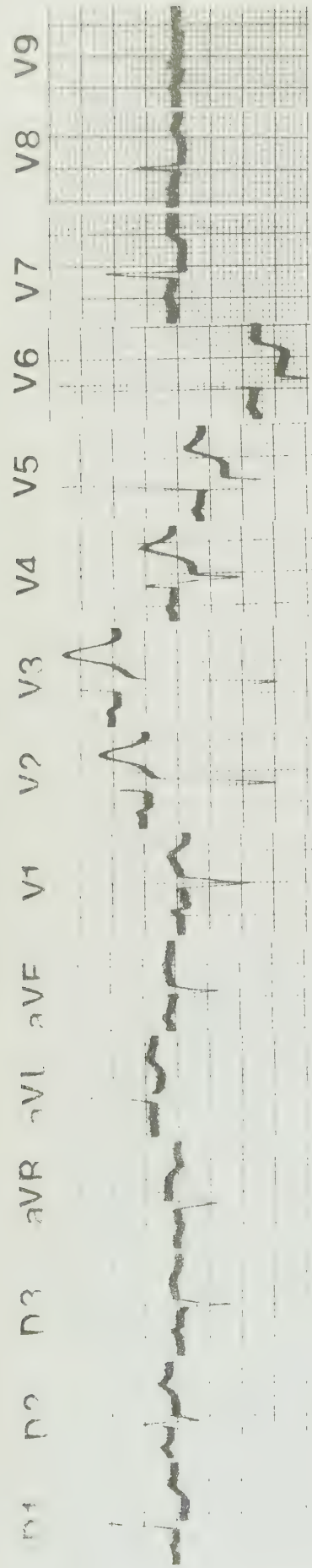
1) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR ET BASAL sous endocardique, avec aspect porcelainé, étendu depuis la racine du pilier postérieur jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, débordant sur le septum adjacent. Pas d'ectasie à proprement parler.

2) Infarctus ancien fibreux ANTERIEUR, incomplet sous endocardique, étendu sur la paroi antérieure basse et le versant antérieur de la pointe, n'atteignant pas le septum.

3) infarctus de la PAROI POSTERIEURE DU VENTRICULE DROIT, sous épocardique, de 5 cm2 environ, restant à distance de la pointe, et limité en haut par le sillon auriculo-ventriculaire.

4) Infarctus récent SEPTAL en cours de formation (cloison conservée) pas d'infarctus visible sur la paroi antérieure.

REMARQUE - Diminution spontanée des signes de l'infarctus initial postérieur (qui était incomplet). Le diagnostic de l'infarctus sous endocardique antérieur, qui lui succède, est possible sur le tracé du 3.5.62. Par contre, sur le dernier tracé, on ne peut voir que l'accentuation de l'atteinte sous endocardique, ce qui ne correspond pas à l'anatomie laquelle montre un infarctus récent septal.



OBSERVATION N° 40 - R... Théophile 71 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 68 ans puis angor spontané l'année suivante. Etat de mal angineux à 70 ans (premier infarctus postérieur probable). 2e infarctus deux mois plus tard, antérieur et latéral (7.12.1964) avec douleur prolongée durant 7 heures - puis survenue de douleurs nocturnes prolongées une demi-heure, en mars et en juillet 1965 (récidives ?) - insuffisance ventriculaire gauche - dernier infarctus : récurrence antérieure (7.8.65) douleur intense panradiante, avec reprise douloureuse au 5e jour - décès le 9e jour (16.8.65) oedème aigu du poumon.

ELECTROCARDIOGRAMMES - 23.10.64 - HVG - ondes T ischémiques antérieures, positives (miroir d'une atteinte postérieure).

- 9.12.64 - (2e infarctus) RS 110 - Extrasystoles jonctionnelles (non reproduites) - séquelles de nécrose postéro-inférieure et probablement postéro-basale : onde QS en D3 - QS croché en VF - q en V9 - apparition d'une lésion sous endocardique antérieure et latérale (D1, VL et de V2 à V8) associée à des ondes T positives ischémiques - l'onde r en V4 est plus petite que rV3. Infarctus récent sous endocardique antérieur étendu -

8.1.65 - (séquelles du 2e infarctus) RS 70 - AP + 60°; AQRS : - 30°; AT - 15°; PQR 0°17, QRS : 0°09, DI en V1 : 0°03 - en V6 : 0°04 -

1) Séquelles de nécrose postéro-inférieure et postéro-basale (qD2 - QS D3 et VF - qV9 large et croché, avec ischémie sous épicaordique très nette (et miroir de cette ischémie en D1 VL et peut-être en V4).

2) Nécrose antéro-septale incomplète probable - diminution de l'amplitude de r de V1 à V4 = r en V4 (3 mm) est plus petit que R en V2 (6 mm) et en V3 (5,5 mm) ces ondes R en V2 V3 peuvent d'ailleurs être considérées comme une image indirecte de l'infarctus postéro-basal. Existence également d'un aspect microq-rS en V4.

3) Lésion sous endocardique apico-latérale -

Au total : séquelles visibles du premier infarctus postérieur avec remaniement et très forte suspicion de l'infarctus antérieur et latéral pour les raisons exposées ci-dessus.

7.8.65 - (3e infarctus) RS 120 - légère déviation à gauche de AQRS : - 50° (au lieu de - 30°). PQR : 0°14, QRS : 0°11 et DI en V6 : 0°06.

Hémibloc antérieur gauche.

1) apparition d'un intense courant de lésion sous endocardique de V4 à V7 et en D1 et VL, donc apical et latéral, Ischémie sous épicaordique latérale. Grandes ondes T positives de V1 à V4. Donc récurrence in situ apicale et latérale très probable.

2) Effacement de la nécrose postéro-inférieure, par réapparition d'un aspect rS en D3 et VF.

12.8.65 - RS 88, AQRS: - 40° hémibloc gauche antérieur -

Régression de l'intense courant de lésion sousendocardique, remplacé par un décalage inférieur de RS-T de - 1 mm, rigide, en territoire apical et latéral, ce dernier aspect, associé à l'absence d'augmentation de r de V2 à V4, permet d'affirmer l'existence d'un infarctus antérieur étendu, sous endocardique, noter l'aspect ischémique des grandes ondes T positives antéro-septales - absence de signes de nécrose postéro-inférieure.

ANATOMIE - Coeur : 420 g - DVG -

1) Infarctus anciens réalisant une atteinte sous endocardique presque circonférentielle au niveau du tiers moyen des parois du ventricule gauche.

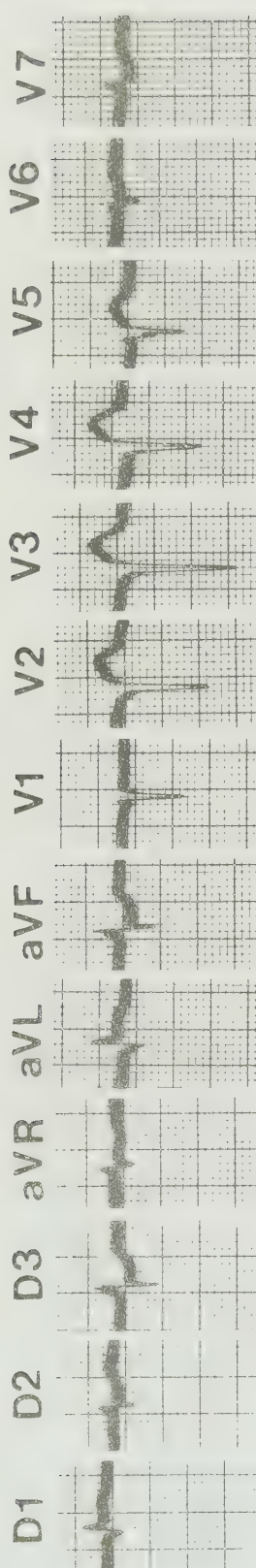
- infarctus POSTERIEUR (postéro-inférieur et septal, mais non basal), presque transmural sur les 2/3 postérieurs du septum et le dièdre postéro-septal (correspondant à 2 épisodes électrocardiographiques)?

- infarctus ETENDU ANTERIEUR ET LATERAL limité au tiers ou à la moitié de l'épaisseur du myocarde, sur les parois antérieure, latérale et le 1/3 antérieur du septum.

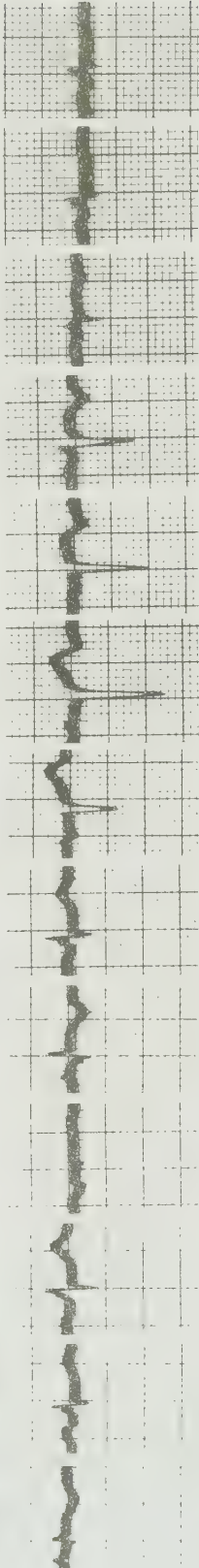
2) récidive ANTERIEURE récente : suffusions hémorragiques, sous endocardiques à la partie moyenne de la paroi antérieure.

REMARQUE - Effacement complet de l'infarctus postéro-inférieur lors de la 2e atteinte antérieure (7.8.65, récidive in situ antérieure). Noter l'alternance des atteintes antérieures et postérieures dont les remaniements successifs sont visibles si l'on dispose de l'ensemble des tracés.

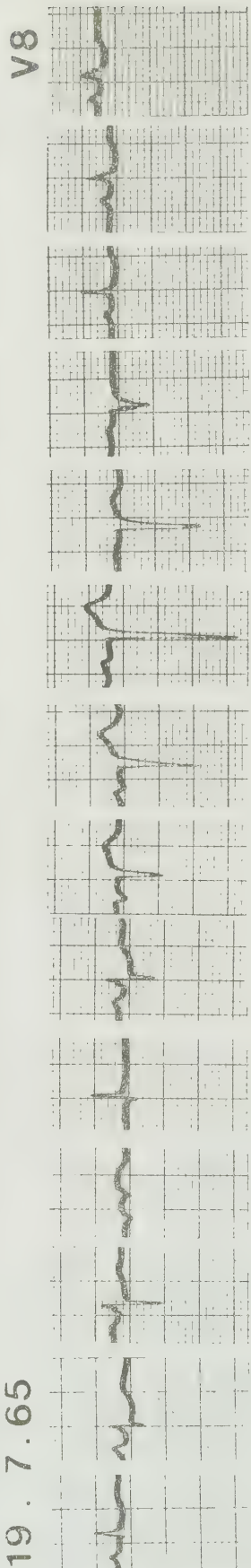
Le dernier tracé seul ne permet que de suspecter fortement le diagnostic d'un seul infarctus (sous endocardique antérieur étendu) (12.8.65).



24 6 65



19 . 7 . 65



31 . 12 . 65

Obs. 41

OBSERVATION N° 41 - S... Louis 65 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postéro-latéral à 51 ans (1951) douleur durant une heure. Douleur nocturne à 52 ans. 2e infarctus antéro-septo-apical à 65 ans (17.6.65) 3e infarctus antéro-septo-apical (31.12.65) : collapsus et décès précoce le premier jour -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- 9.3.1951 : seule anomalie notée : ischémie sous épicaudique postéro-inférieure (D2 D3 VF) et latérale (V6), pas d'onde de nécrose dans ces territoires - pas d'anomalies en dérivations précordiales droites et moyennes.
- cette ischémie a regressé sur un tracé de 1963.
- 24.6.65 - (7e jour de la récidue) tachycardie régulière à 130 - ondes P non visibles - AQRS indéterminé - microvoltage - QRS : 0,09 ; DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,045 - trouble de la conduction pariétale gauche (?).
- Nécrose antéro-septale récente : QS avec crochetage initial en V2, V3, V4 aspect qrS en V1 - lésion sous épicaudique de V2 à V5 avec onde T positive, englobée - miroir de cette lésion en D3 VF.
- Il existe également des signes de nécrose latérale en D1 VL : qD1 : 0,04 qVL : 0,045, crocheté, avec lésion sous épicaudique en D1 VL. Noter les crochetages des complexes en V5 V6 et V7.

Au total: nécrose antéro-septale récente. Atteinte apicale suspectée du fait du microvoltage en standards, mais absence d'onde de nécrose en V5. Pas de signes de nécrose postéro-inférieure. La seule anomalie notée en D2 D3 VF est un crochetage de la branche ascendante de r.

- 19.7.65 - (un mois après le 2e infarctus) RS 88, AP + 50°, AQRS difficile à déterminer, AT + 130°, PQR 0,15, QRS : 0,08, DI en V1 : 0,01 - en V6 : 0,05 - microvoltage -
- Nécrose latérale visible en D1 VL, avec lésion sous épicaudique discrète et ischémie sous épicaudique, et miroir de ces signes en D3 VF.
- Nécrose antéro-septale fortement suspecte, mais les ondes QS ont regressé remplacées par des aspects qrS en V2 V3 V4.
- lésion sous épicaudique de V1 à V4 - ischémie sous épicaudique en V3 V4 et V5. Noter les crochetages de la branche ascendante de r en D2 D3 VF et V6.

31.12.65 - 3e infarctus : RS 100, AP + 60°, l'axe de QRS : - 30°, AT + 70°, PQR : 0,14, QRS : 0,08 ; DI en V1 : 0,01, en V6 : 0,035.

Les modifications sont discrètes : une diminution de qD1 et VL ; mais surtout en précordiales = 1) une discrète accentuation de la lésion sous épicaudique en V1 V2 et V3 (+ 1 mm au lieu de + 0,5 ou + 0,75) avec discrète accentuation de l'image en miroir en D3 et VF - 2) la persistance d'un aspect microq-micror-S en V1 V2 V3 - 3) une diminution des positivités en V4 et V5. La prise en considération de ces signes peut faire discuter une récidue in situ antéro-septale, apicale.

ANATOMIE - Coeur : 480 g

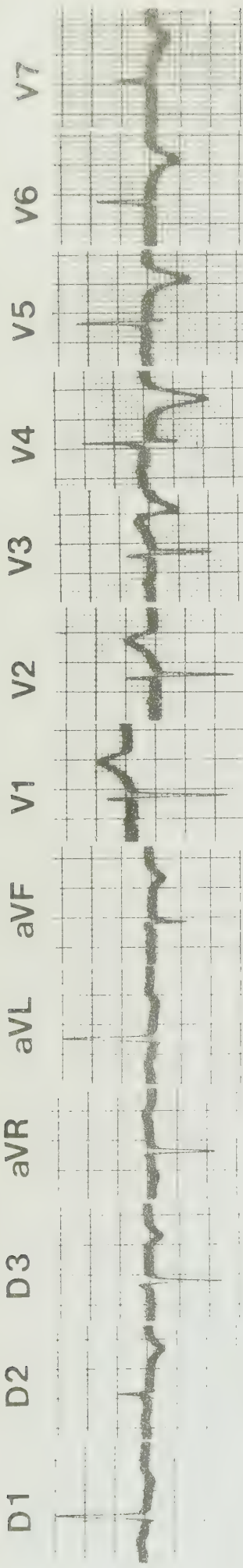
1) Infarctus ancien postérieur, fibreux à maximum SOUS ENDOCARDIQUE - n'atteignant pas le dièdre postéro-septal, débordant un peu la racine du pilier postérieur en dehors, occupant les 3/4 de la hauteur de la paroi postérieure sans atteindre ni la pointe ni le sillon auriculo-ventriculaire.

2) infarctus ancien antéro-septo-apical atrophiant, transmural, sur les 2/3 inférieurs de la paroi antérieure et du dièdre antéro-septal avec ectasie à mi-hauteur du dièdre, de la taille d'un oeuf de pigeon.

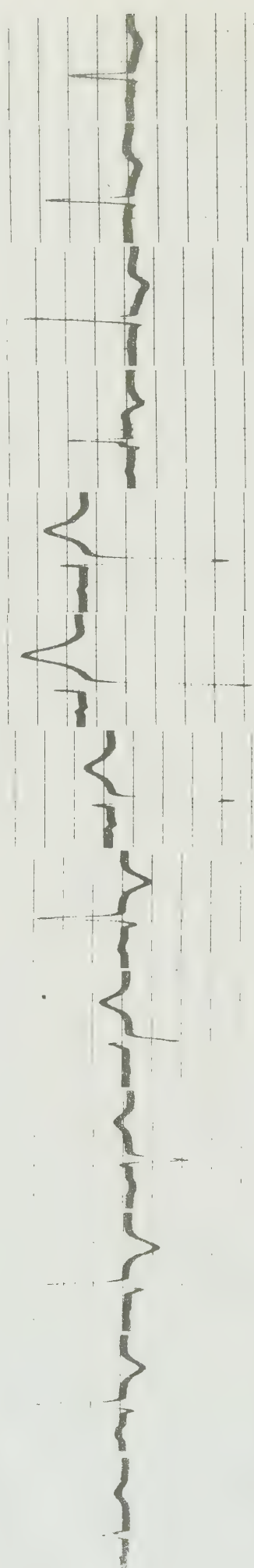
3) Infarctus récent antéro-septo-apical, hémorragique et mastic au 4e, 5e jour, occupant le dièdre antéro-septal entier et la pointe, transmural et sous épocardique.

Mural thrombus au niveau de l'ectasie.

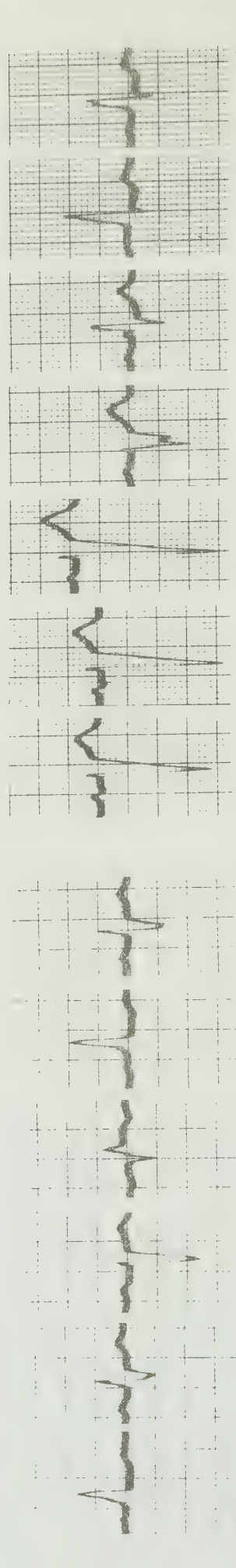
REMARQUE - L'infarctus postérieur ancien sous endocardique n'était déjà plus visible avant la récurrence antérieure. La récurrence in situ antéro-septo-apicale, ne peut être que suspectée en raison des signes exposés ci-dessus.



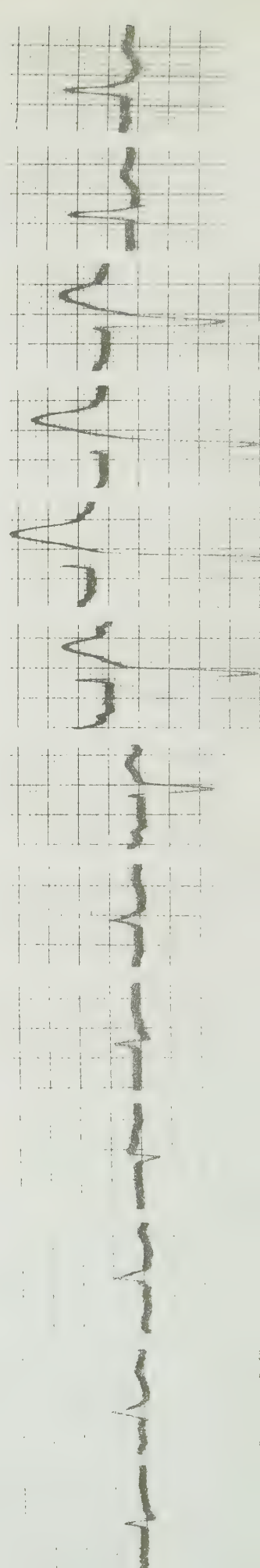
30.8.57



27.10.58



25.9.61



BSESRVATION N° 42 - R... Elie 75 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 64 ans - 1er infarctus apical à 67 ans (24.7.1957) 2e infarctus postéro-latéral à 68 ans (22.10.58) évolution vers l'insuffisance cardiaque globale. 3e infarctus antéro-septo-apical à 71 ans (1961) 4e infarctus postérieur à 75 ans (23.9.1965) oedème aigu du poumon - décès le 6e jour (29.9.1965) = insuffisance cardiaque irréductible.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

30.8.57 - (séquelles du 1er infarctus) -

RS - AQRS:- 15°, PQR : 0°17, QRS : 0°06, DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°05
Bloc incomplet gauche -

Lésion sous endocardique apico-latérale (D1 VL et de V4 à V7) - Ischémie sous épocardique apico-latérale, surtout nette en V4 et V5., également visible en V6 V7 et en D3 VF. Noter l'onde r en V3 plus petite que rV2. Au total : infarctus incomplet apical avec extension latérale (et postéro-inférieure.)

27.10.1958 - (2e infarctus) -

RS - AQRS : dévié vers la droite + 75°, PQR : 0°18, QRS : 0°10, DI V1 : 0°02, V6 : 0°06. Apparition d'une nécrose postéro-inférieure bien visible : ondes q en D2, D3, VF larges, lésion et ischémie sous épocardique en D2 D3 et VF (avec image en miroir en D1 et VL) miroir de l'ischémie en V2 et V3. Les signes de l'infarctus incomplet précédent restent visibles de V4 à V7; Ischémie sous épocardique de V4 à V7 - lésion sous endocardique de V5 à V7; ils sont effacés en D1 et VL par l'image en miroir de l'infarctus récent. Il existe une image qrS en V3; Peri-infarction block en V4.

25.9.61 - (3e infarctus) -

RS - AQRS:- 50°, PQR : 0°18, QRS 0°12, DI en V1 : 0°02, DI en V6 : 0°08 - bloc de branche gauche complet.

1) Disparition des signes de nécrose postéro-inférieure, les ondes q sont totalement effacées avec aspect RS en D2, VF et rS en D3.

2) Apparition d'un infarctus antéro-septal sur les signes suivants :

- diminution de l'amplitude de r de V1 à V4.

- crochetage large de la branche ascendante de S en V4.

3) L'atteinte latérale (ancienne) peut encore être suspectée sur la présence d'ondes s en V6 et V7.

25.9.65 - (4e infarctus) Rythme régulier à 100, bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré, PQR : 0°24, AQRS : + 70°, QRS : 0°11, DI en V1 : 0°02 , en V6 : 0°07.

Discret empâtement du début de R en D1 VL. Présence de micro-ondes q en D2 D3 et VF. Ondes q en V6 et V7. Diminution des ondes r de V2 à V5. Au total : les 3 premiers infarctus apico-latéral, postéro-inférieur et antéro-septal, restent mal visibles. Seule l'atteinte antérieure reste probable. On ne peut préciser où se produit la récurrence récente.

ANATOMIE - Coeur : 540 g ; DVG, HVD.

1) Infarctus ancien APICAL atrophiant, étendu vers le bord gauche, donc également latéral bas. Il est transmural, avec petite ectasie.

2) Infarctus ancien POSTERO INFERIEUR ET BASAL incomplet.

3) Infarctus ancien ANTERO SEPTAL sous endocardique (dièdre antéroseptal et septum antérieur).

4) Infarctus récent POSTERO INFERIEUR chamois, sous endocardique.

REMARQUE - Le diagnostic des 3 premiers infarctus est possible à la lecture successive des 3 premiers tracés. Il existe ici une parfaite corrélation anatomo-électrique. Le 3e infarctus antéro-septal efface le 2e infarctus postéro-inférieur sur le tracé du 25.9.61.

Le 4e infarctus postérieur récent n'est pas visible sur le tracé lui correspondant. (25.9.65)

La lecture isolée de ce dernier tracé ne permet que le diagnostic d'atteinte antérieure probable.

OBSERVATION N° 43 - L... Maurice 61 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéro-septal à 53 ans (1957) 2e infarctus apical à 58 ans (1962) - installation d'un angor d'effort et spontané avec poussées d'insuffisance cardiaque globale. 3e infarctus clinique à 61 ans : douleurs répétées plusieurs heures - élévation des enzymes. Evolution marquée par une insuffisance cardiaque et une récurrence douloureuse. Décès le 11e jour (7.9.66) - Bloc auriculo-ventriculaire et collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

28.11.61 - Séquelles d'infarctus antéro-septal - il existe déjà un bloc de branche gauche complet. QRS : 0°16 - DI en V6 : 0°09 - Aspect rsR' latéral.

5.2.62 -(2e infarctus) - Bloc de branche gauche - le remaniement apical peut être évoqué sur une très importante diminution des ondes r en V3 et V4, avec en pratique des ondes Q en V5 V6 - Au total : nécrose antéro-septo-apicale, le remaniement récent étant évoqué sur l'existence d'un courant de lésion sous épocardique net en V4 et V5.

1.4.66 - séquelles des 2 premières atteintes : RS 72, AQRS:- 40°; AT + 150°; PQR 0°20, QRS : 0°16, DI en V1 : 0°01, en V6 : 0°13. Bloc de branche gauche complet.

- Séquelles d'infarctus antéro-septo-apical très vraisemblables, mais non absolument certaines, sur 1) la persistance de petites ondes r en V3 et V4 et l'aspect extrêmement polyphasique et croché de V5, l'existence de complexes crochés notamment au niveau du nadir et de la branche ascendante de S - 2) un aspect rsR' en DI et VL - 3) persistance d'une lésion sous épocardique antérieure évocatrice d'une ectasie.

1.9.66 - (récidive clinique) - RS 76, AQRS:- 10°; PQR 0°19, QRS : 0°18, DI en V1 : 0°02, en V6 : 0°14.

Nette diminution des voltages en standards - Même aspect électrique : suspicion d'un infarctus antéro-septo-apical ancien ; mais il n'apparaît pas de modification nouvelle, évocatrice d'un nouvel infarctus (ni en territoire antérieur, ni latéral, ni postérieur).

7.9.66. Bloc auriculo-ventriculaire complet avec retards droit et gauche alternés.

ANATOMIE - Coeur : 640 g - DOG - DVG - HVG - DVD -

1) Infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL transmural, atrophiant.

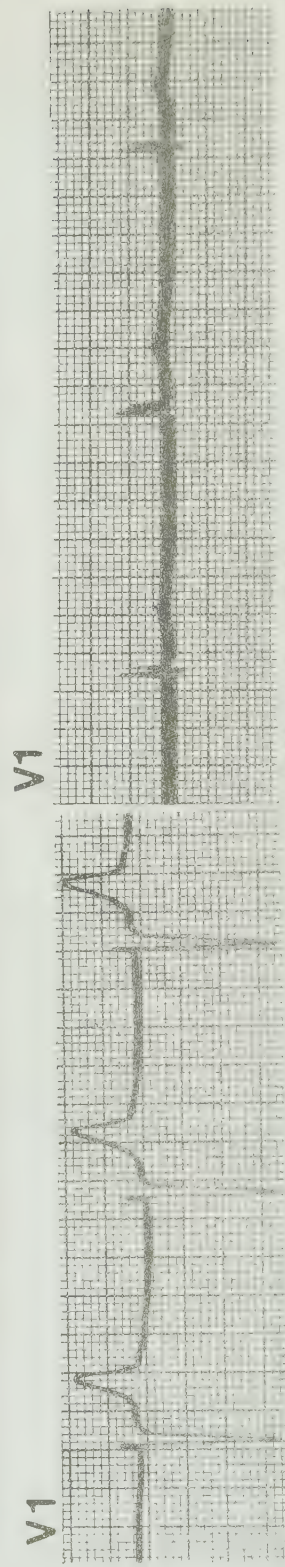
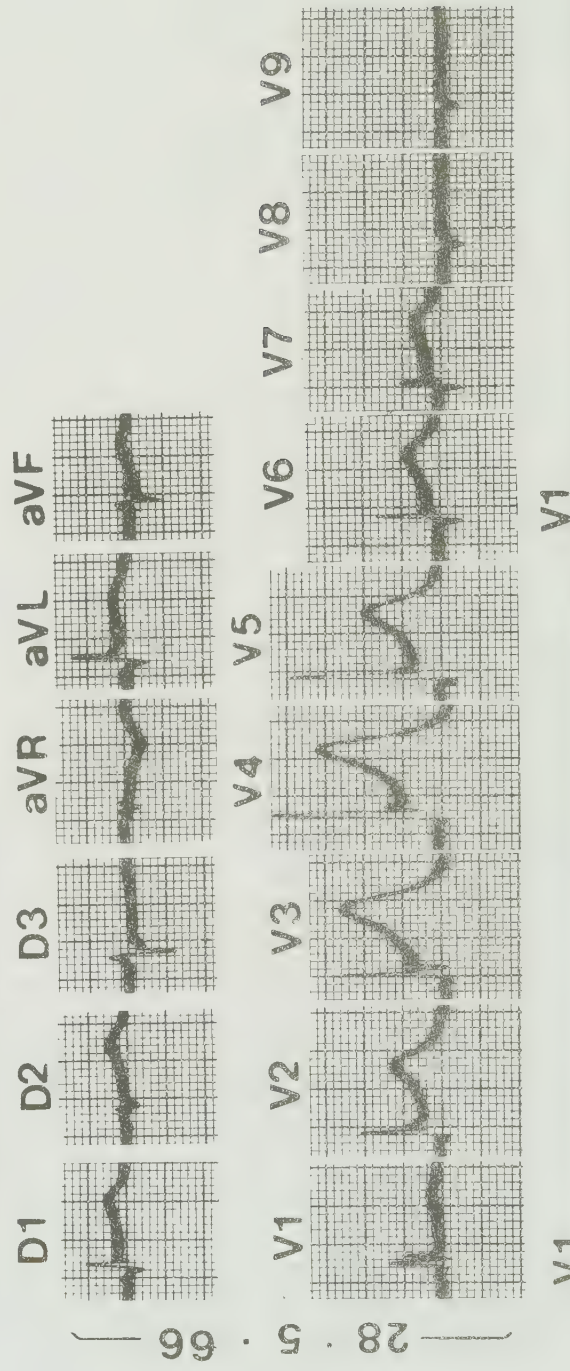
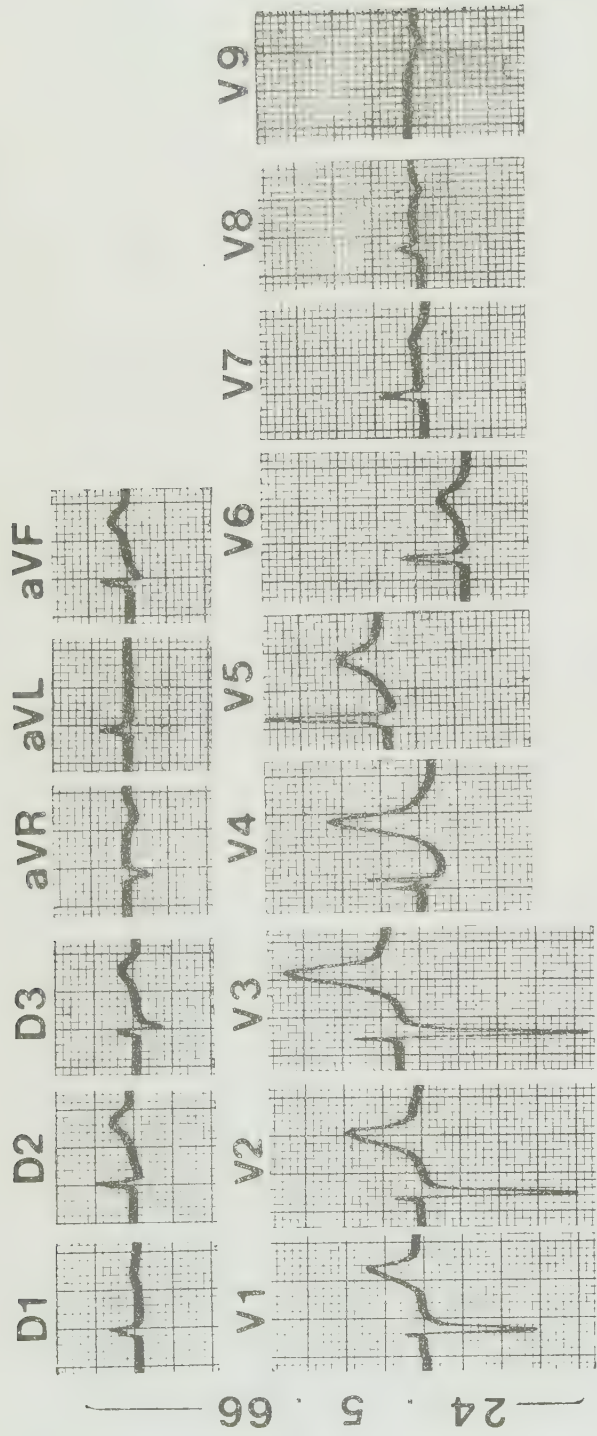
- antéro-septal : deux tiers inférieurs du dièdre antéro-septal, paroi antérieure attenante - quart inférieur du septum.

- apical : pointe et ses deux versants, dièdre postéro-septal bas.

- ECTASIE occupant les 2/3 inférieurs du dièdre antéro-septal, la paroi antérieure et la pointe avec endocarde porcelainé. Petit mural thrombus - disparition complète des colonnes charnues.

2) Infarctus récent SEPTAL, cloison conservée.

REMARQUE - Exemple d'un infarctus antéroseptal visible sur le tracé du 28.11.61, malgré le bloc de branche gauche. La récurrence apicale est également visible (5.2.62). L'atteinte antéro-septo-apicale ainsi réalisée restera discernable sur les tracés suivants - par contre, le dernier infarctus, (certain cliniquement et biologiquement) n'est pas visible sur le tracé du 1.9.66.



OBSERVATION N° 44 - D... Léon 49 ans

CLINIQUE - 1er infarctus méconnu - Artériopathie des membres inférieurs. 2e infarctus à 79 ans (23.5.1966) : douleur panradiante nocturne : infarctus postérieur - sueurs - chute tensionnelle. Décès le 5e jour (28.5.66) : hémopéricarde.

ELECTROCARDIOGRAMMES

- 1er infarctus méconnu -

- 24.5.66 - (1ère scène clinique d'infarctus)

Rythme jonctionnel à 46, AQRS + 30°, AT + 70°, QRS 0°07- DI en V1 : 0°02. en V6 : 0°04.

Pas de nécrose évidente - complexes crochetés en dérivations standards - Ondes T très amples de V1 à V5. Décalage inférieur de RS-T visible de V2 à V5. Segment RS-T raide en D1 et VL (non sous décalé) - lésion et ischémie sous épocardique visible en V8 et V9.

28.5.66 - Rythme jonctionnel 43 - AQRS - 60°, au lieu de + 30° - QRS 0°08 DI en V1 : 0°065, en V6 : 0°08. Bloc incomplet droit - Nécrose postéro-basale : ondes QS en V8 et V9 - pas d'ondes q en D3 VF, grandes ondes R en V3 V4. Nécrose également visible en territoire latéral = qD1 et VL (0°03) ondes q en V6 et V7 - lésion sous épocardique latérale. Problème de la signification des ondes T amples et du décalage supérieur de RS-T de V2 à V5.

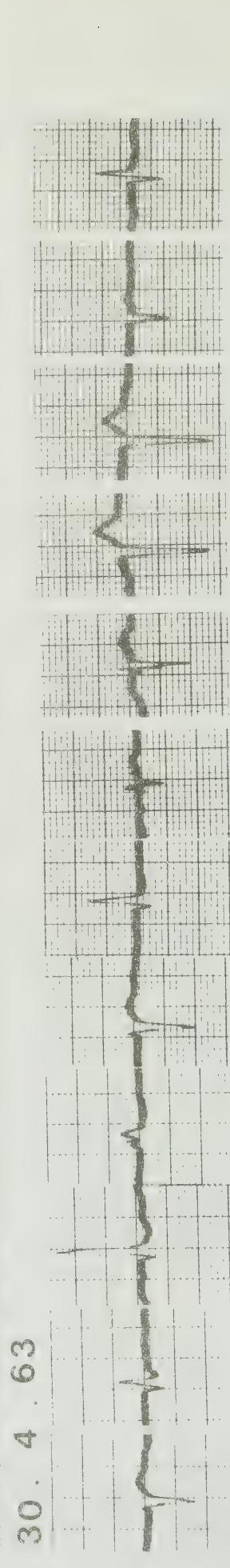
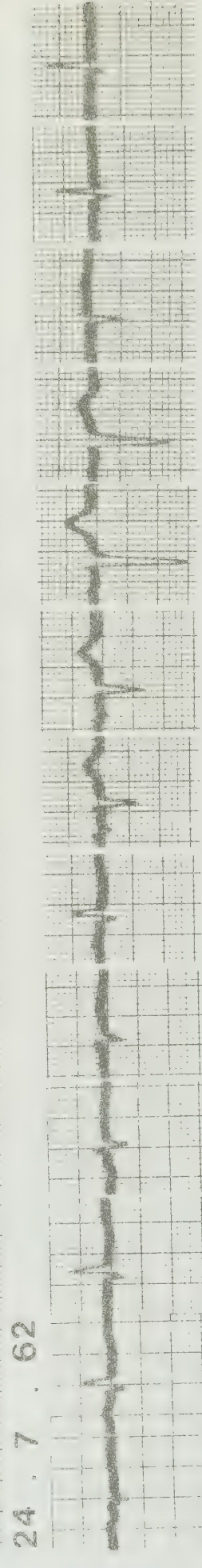
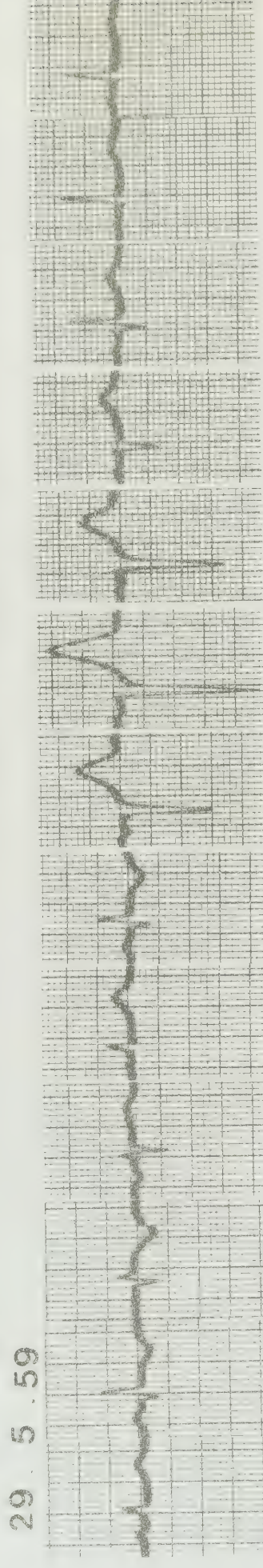
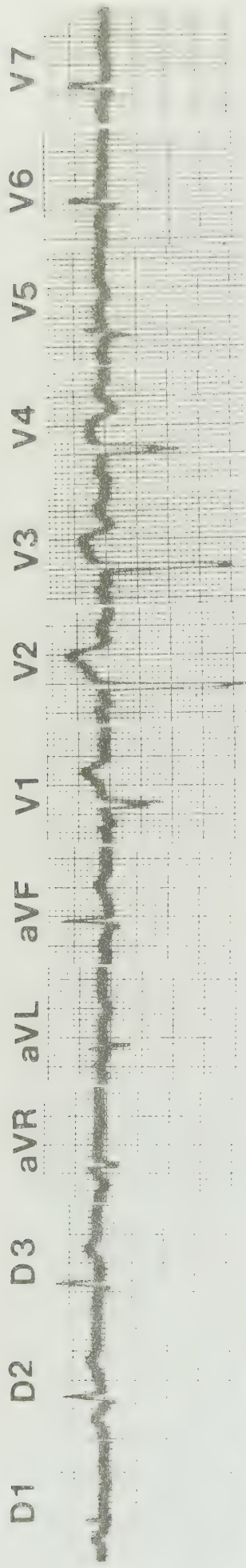
Au total : Nécrose récente postéro-latéro-basale - les troubles de la repolarisation antérieure semblent d'interprétation difficile, il existe anatomiquement un hémopéricarde.

ANATOMIE - Coeur : 415 g - Hémopéricarde - rupture du coeur à mi-hauteur du bord gauche, verticale, sur 15 mm.

1) Infarctus ancien LATERAL HAUT sous endocardique et intramural - occupant la moitié supérieure de la paroi latérale sur 3 cm.

2) Infarctus récent POSTERIEUR ETENDU ET LATERAL : hémorragique et mastic, transmural, débordant sur le dièdre postéro-septal. Mural thrombus à ce niveau.

REMARQUE - L'infarctus ancien latéral haut ne peut pas être évoqué sur le tracé du 24.5.66, l'atteinte ventriculaire droite ancienne non plus. Le dernier tracé (du 28.5.66) permet d'affirmer la survenue d'un infarctus postéro-latéro-basal sur la présence d'ondes q évocatrices en V8 V9, DI VL et V6 V7. Les troubles de la repolarisation antérieure semblent le fait de l'hémopéricarde lié à la rupture du coeur.



30. 11. 66
Obs. 45

OBSERVATION N° 45 - B... Alexandre 65 ans -

CLINIQUE - 1er infarctus antérieur étendu à 58 ans - (16.1.1959) - survenue brutale de 3 crises angineuses brèves, successives à 61 ans - 2e infarctus peu de temps après, postéro-inférieur (30.6.62) - embolie pulmonaire.

Installation d'une insuffisance cardiaque avec flutter auriculaire à 62 ans (1963). Nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque globale à 64 ans (1965) - arythmie complète - dernière poussée d'insuffisance cardiaque à 65 ans (novembre 1966) - embolies pulmonaires répétées, ictère, et décès le 3.11.66 (coma), quatre ans après la dernière douleur thoracique.

ELECTROCARDIOGRAMMES - 16.1.1959 et 20.2.59 (non reproduits) infarctus antéro-septo-apical typique avec onde QS de V3 à V5 et q en V6 et V7. Lésion et ischémie sous épocardique antérieure étendue.

29.5.59 - (séquelles du premier infarctus) RS 75, AP + 30°, AQRS + 80°, AT + 115°, PQR 0°14, QRS 0°08, DI en V1 : 0°02, en V6 ; 0°05. P en D2 bifide 0°10 + 1 mm.

Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale : aspect rS croché en V1 et V2. QS en V3 et V4, qr en V5, (q = 0°045 - 3 mm) qR en V6 (q : 0°035 1,5 mm) - lésion sous épocardique de V2 à V5, persistant 3 mois après la nécrose et suggestive d'ectasie. Ischémie sous épocardique de V2 à V5 et également en D1 et VL. Noter l'existence d'ondes q en D2 D3 VF, non significatives de nécrose.

24.7.62 - (un mois après la récurrence) - tracé initial de récurrence (30.6.62 non reproduit. RS 70, AQRS + 10°, dévié vers la gauche (était à + 80°) PQR : 0°15, QRS 0°11, DI en V6 : 0°07 - Bloc incomplet gauche -

- Nécrose postéro-inférieure semi-récurrence - qD3 (0°04 - 3 mm) aspect rsR' en D2 et VF, équivalents de q. Ischémie sous épocardique postéro-inférieure, mais surtout persistance d'un petit courant de lésion sous épocardique en D3 (ectasie postérieure ?). Miroir de l'ischémie postéro-inférieure en V1 V2 V3.

- Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale très probable - mais les ondes QS en V3 V4 sont remplacées par un aspect rS lié à la réapparition de petites ondes r. De même les ondes q en V5 et V6 sont remplacées par des aspects rs suivis d'une grande onde R'. Cette réapparition des ondes r fait discuter une atteinte postéro-basale (?). Noter également la lésion sous endocardique latérale (V5 à V7) et surtout ladisparition de la lésion sous épocardique antéro-septo-apicale.

30.4.63 - Ce tracé montre les séquelles d'une nécrose postéro-inférieure et d'une nécrose antéro-septo-apicale. On peut remarquer l'aspect particulier rsR' en D2 et VF, de même l'aspect qrS en V1 et V2 tous deux observés lors de la coexistence de deux infarctus postérieur et antérieur. On peut évoquer le remaniement apical de l'infarctus antéro-septo-apical : diminution de l'onde R' en V5 et accentuation des ondes s du complexe rsr' en V5 et du complexe rsR' en V6. Régression de la lésion sous épocardique en D3.

30.11.66 - 4 ans après la dernière douleur - rythme irrégulier à 100, avec très nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes (non reproduites) avec aspect QR. Forte déviation axiale droite : AQRS + 160°, hémibloc postérieur gauche - ? QRS 0°14, DI en V1 : 0°06, en V6 : 0°09

Séquelles de nécrose postéro-inférieure et antéro-septo-apicale anciennes. Pas de signes d'infarctus récent -

ANATOMIE - Coeur 745 g - DOD - DVD-DVG-HVG -

- 1) Infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL, atrophiant, transmural, occupant les 2/3 inférieurs du dièdre antéro-septal, du septum, et la moitié inférieure de la paroi antérieure, avec ECTASIE calcifiée de 60 mm/55 mm.
- 2) Infarctus ancien POSTERO-APICAL sur la partie basse de la paroi postérieure et le versant postérieur de la pointe avec une 2e ECTASIE calcifiée nettement distincte de la précédente et lui faisant face.
- 3) Infarctus ancien POSTERO BASAL ET INFERIEUR également distinct, atrophiant, transmural sur les 2/3 supérieurs de la paroi postérieure et le dièdre postéro-septal.
- 4) Pas d'infarctus récent

REMARQUE - Exemple de nécrose antéro-septo-apicale dont les signes sont modifiés par la survenue d'une nécrose postéro-inférieure.

Sur le tracé du 29.5.59, l'infarctus initial antéro-septo-apical est visible, au stade de séquelles électriques avec ectasie.

Sur le tracé du 24.7.62, l'infarctus postéro-inférieur semi-récent est visible; il a modifié les signes de l'infarctus antéro-septo-apical.

Sur le tracé du 30.4.63, un remaniement apical peut être discuté.

Sur le dernier tracé, (30.11.66) on peut faire le diagnostic d'un infarctus postéro-inférieur et d'un infarctus antéro-septal avec son extension apicale. L'infarctus postéro-basal ne peut pas être affirmé sur ces tracés successifs.

Les deux ectasies anatomiquement vérifiées, antéro-septale et postérieure basse, se font face. Ce fait explique peut-être l'absence de courant de lésion sous épocardique (qui était bien visible sur le tracé du 29.5.59, enregistré 4 mois après le premier infarctus antérieur)..

OBSERVATION N° 46 - A.... Kourquim 56 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 53 ans - 1er infarctus clinique, antérieur, à 54 ans (26.8.64). 2e infarctus quatre mois plus tard, postéro-latéral (7.12.64); doute sur un troisième infarctus à 56 ans (en mai 1966) : état de mal angineux. 4e infarctus à 56 ans antéro-septal (18.9.66) ; nouvel état de mal angineux - décès le 10.10.66 (post-opératoire : adénome thyroïdien).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

26.8.64 - R.S. AQRS + 90° - pas de trouble de la conduction - Apparition d'un décalage inférieur de RST en D2 D3 VF et de V1 à V5, témoin d'une lésion sous endocardique antérieure et postérieure, à prédominance apicale.

Pas d'ondes q de nécrose en territoire antéro-septo-apical.

Aspect Rsr' en D1 VL avec lésion sous épicaudique en D1 VL et ischémie sous épicaudique en VL.

Evolution - apparition d'un aspect qrsr' en D1 et VL évoquant un infarctus latéral, avec sous décalage de ST en V5 et V6.

9.12.64 - (récidive) RS 120, AQRS + 120°, PQR : 0°17, QRS : 0°09 ; DI en V1 : 0°03 - en V4 : 0°04 -

- Apparition d'une nécrose postéro-latéro-basale : ondes q de nécrose en V7 V8 V9, avec lésion et ischémie sous épicaudique - signes indirects sous forme d'une ascension des ondes R en V1 V2 V3, d'un sus-décalage du segment RS-T et d'ondes T positives et symétriques en V1 et V2.

- par contre, il persiste un sous décalage de RST en V3 V4, V5 et V6, et des micro ondes q précédant des complexes RS en V2, V3, V4, faisant suspecter une nécrose sousendocardique antéro-apicale.

7.1.65 - à distance de la récidive postéro-latéro-basale, lésion sous endocardique en D3 VF et de V4 à V7, avec ischémie sous épicaudique dans les mêmes dériviatiions - pas d'ondes q de nécrose postéro-inférieure. Persistance de grandes ondes R en V1, V2 et V3 avec disparition de tout signe de nécrose antéro-septo-apicale.

28.9.66 - RS 70, AP + 30°, AQRS + 30°, AT + 110°, QRS 0°11, DI en V1 0°02, en V6 : 0°06 - bas voltage en standards. Lésion sousendocardique nette en territoire latéral et postéro-basal (RS-T sous décalé et rigide en D1 VL, V5 V6 V7 V8 et V9). Les petites ondes q précédant les ondes R dans les dériviatiions V8 et V9 sont significatives de nécrose (0,04 sec.) ondes q non significatives de nécrose dans les autres dériviatiions. Les ondes R restent élevées en V1 V2 V3.

Le seul signe nouveau est l'existence d'un sus décalage de RS-T, modéré en V1 V2.

Au total : interprétation difficile : 1) nécrose transmurale postéro-basale ; 2) nécrose sous endocardique latérale ; 3) bas voltage peut être lié à une atteinte apicale. 4) pas d'infarctus récent visible mais doute sur un remaniement antéro-septal.

ANATOMIE - Coeur : 435 g - DVG.

1) infarctus APICAL ET LATERAL BAS ancien fibreux : sur les versants antérieur et postérieur de la pointe, le tiers inférieur du bofd gauche et de la paroi postérieure (1er infarctus) (et plages de fibrose antéroseptale)

2) Infarctus POSTERO LATERAL ET BASAL ancien, atrophiant, sur la partie moyenne et haute de la paroi latérale, et la paroi postérieure adjacente et haute (où l'infarctus est transmural) débordant en dedans le pilier postérieur (2e infarctus).

3) petit infarctus distinct SEPTAL ancien : partie moyenne et haute du septum sous les valves.

4) Infarctus récents, ANTERO SEPTAL, polychrome d'une part et LATERAL HAUT d'autre part (suffusions hémorragiques).

REMARQUE - - 3 infarctus anciens distincts et 2 infarctus récents -
- seul l'infarctus postéro-latéral et basal reste visible sur les différents tracés.

OBSERVATION N° 47 - T... Dominique 67 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 55 ans - insuffisance cardiaque globale installée progressivement (65 ans) - tachyarythmie et oedème aigu du poumon à 67 ans (18.8.66), sans douleur thoracique - évolution dominée par une insuffisance respiratoire aiguë. Décès le 5e jour (28.8.66) = fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- infarctus ancien méconnu -
- 19.8.66 - tachyarythmie 150 - AQRS + 15°; ondes P non visibles - bas voltage - QRS = 0,10, DI en V1 : 0,02 ; en V6 : 0,06 ; pas d'ondes q de nécrose visibles sur les différentes dérivations.
- lésion sous endocardique postérieure en D2, D3, VF, et également latérale en D1, VL, V5 et V6 -
- aspect micro-q/rS en D3 VF.
- ischémie sous épicaordique latérale (V5 V6)
- pas d'augmentation de r de V1 à V3 - r V4 reste petit et présence d'aspect micro-q/rS en V1, V2, V3.
- lésion sous épicaordique antéro-septale (V1, V2, V3) ou image en miroir ?
- Au total : lésion sous endocardique latérale et postérieure - suspicion d'infarctus antéro-septal incomplet.

22.8.66 - Rythme régulier à 110 - AQRS = 0° - ondes p mal visibles. QRS 0,08. DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,06.

- 1) On peut évoquer sur le tracé une atteinte postérieure sur l'apparition d'un courant de lésion sous épicaordique en D3 VF, avec aspect micro-q/rS croché, ascension des ondes r en V3 et V4.
- 2) accentuation de la lésion sous endocardique latérale (D1, VL, V5 et V6)
- 3) persistance d'aspects micro-q/rS en V2 V3 V4..

Au total : nécrose postéro-inférieure incomplète probable -
séquelles de nécrose antéro-septale également probables.
lésion sous endocardique latérale.

ANATOMIE = Coeur 670 g ; DVG - HVG -

- 1) Infarctus anciens :
 - postérieur limité, POSTERO BASAL, légèrement atrophiant, sous endocardique, de 4 cm², environ, à la partie haute du dièdre postéro septal.
 - ANTEROSEPTAL sous endocardique également ancien, très incomplet : lésions fibreuses en îlots disséminés sur la paroi antérieure, méritant à peine le nom d'infarctus (mais correspondant aux modifications électrocardiographiques en précordiales droites).

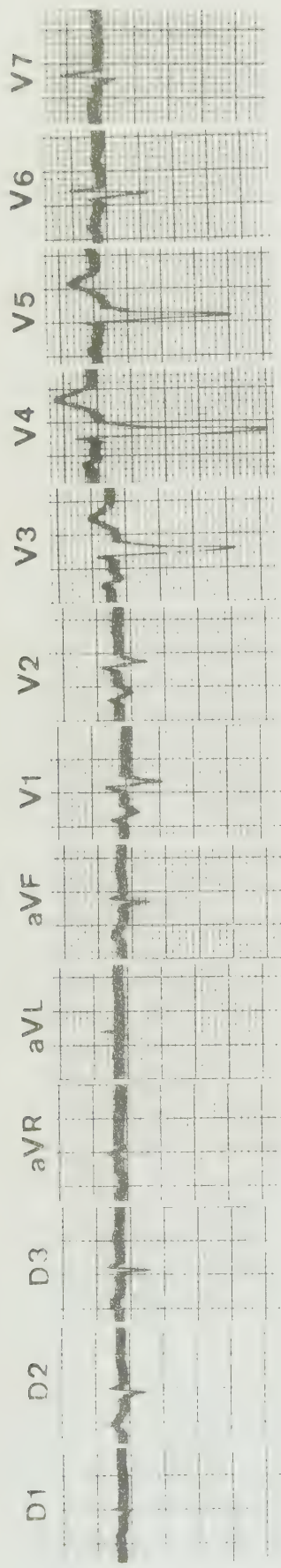
- 2) Infarctus récent à prédominance sous endocardique -

Hémorragique et mastic, POSTERIEUR ETENDU : intéressant les 2/3 supérieurs de la paroi postérieure, le dièdre postéro-septal, le pilier postérieur et s'étendant sur les deux tiers postérieurs du septum.

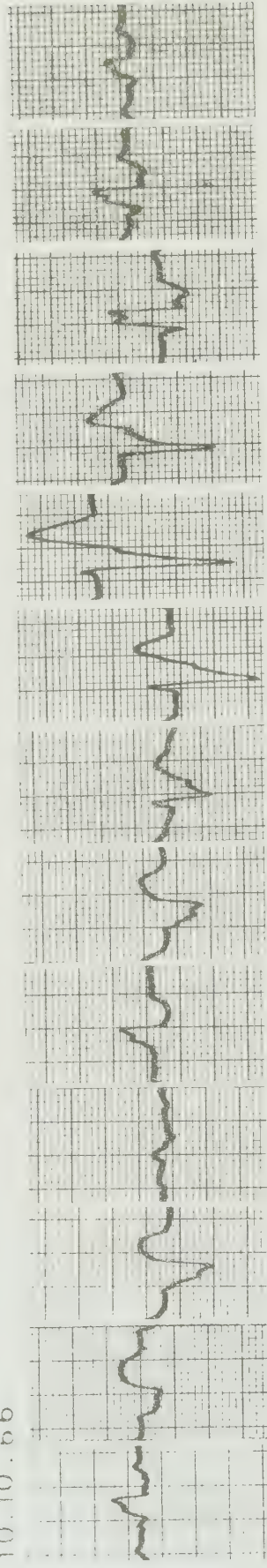
REMARQUE - 2 infarctus anciens sous endocardiques, méconnus (postéro-

basal et antéro-septal) et un infarctus récent indolore, postérieur étendu.

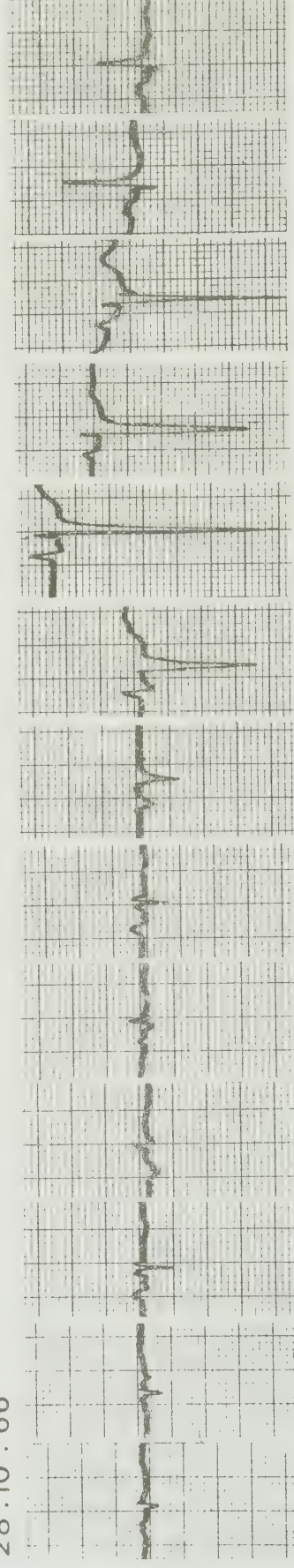
Le diagnostic d'atteinte postérieure et antérieure peut être suspecté sur des aspects micro q rS en dérivations postérieures et antérieures (22.8.66).



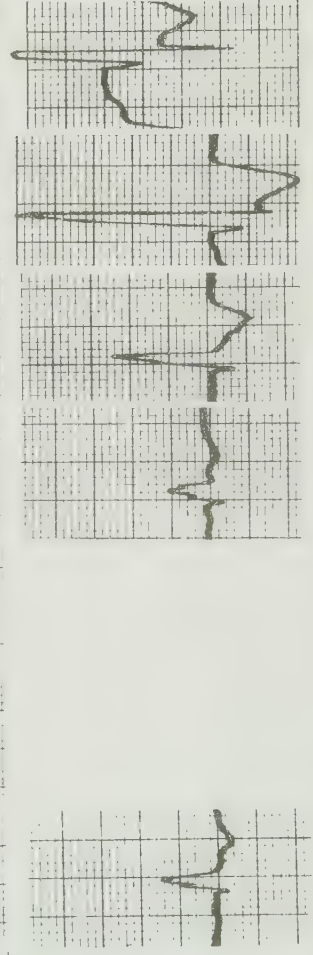
10.10.66



28.10.66



31.10.66



ESV

Obs. 48

OBSERVATION N° 48 - B..... Armand 50 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéro-septo-apical à 46 ans (décembre 1962)
2e infarctus latéral sous endocardique à 47 ans (avril 1963) 3e infarctus
à 50 ans (juillet 1966) persistance d'un angor spontané et installation d'une
insuffisance ventriculaire gauche. 4e infarctus 3 mois plus tard (11.10.1966)
insuffisance ventriculaire gauche - décès le 23e jour (2.11.66) : tachycardie
puis fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

décembre 1962 - infarctus apical et antéroseptal avec onde QS en V4 V5
aspect rS de V1 à V3 et lésion sous épicaudique antéro-septale (de V1 à V4)
Bloc incomplet gauche.

Apparition d'ondes q de nécrose de V1 à V4 en janvier 1963, à l'occasion
d'une récurrence douloureuse.

Avril 1963 - apparition d'une lésion sous endocardique latérale (V5, V6, V7)
10.10.66 -(tracé comportant les séquelles du 1er infarctus antéro-septo-
apical, du 2e infarctus latéral et du 3e infarctus dont la localisation reste
à déterminer) : RS 88, AP + 50°; AQRS : - 60°; PQR : 0°20, QRS : 0°11,
DI en V1 : 0°03 ; en V7 : 0°07 - microvoltage en standards - P en D2
bifide, 0°12 + 1 mm - crochetages des complexes.

1) aspect micro rSr' en D2 D3 VF avec crochetage initial de S et r' plus
grand que r..

2) absence d'ascension des ondes r de V1 à V6 - avec rV5 et V6 plus
petit que r en précordiales droites, noter l'existence de micro-ondes q
précédant rS en V3 V4 V5 V6. Décalage inférieur de RS-T de V3 à V5,
avec ondes T positives pointues et symétriques.

3) onde q de 0,03 sec. en D1 et aspect rsR' en V7. avec RS-T très rigide
en D1, VL et V7.

Au total: les nécroses antéro-septo-apicale et latérale sont très fortement
suspectées. Une nécrose postérieure pourrait expliquer la réapparition des
ondes r en précordiales droites et moyennes. La signification des aspects
en D2 D3 VF reste à déterminer, mais semble suggestive d'une atteinte
postéro-inférieure.

13.10.66 - (3e jour du 4e infarctus) non reproduit -

Pas de modification importante du tracé.

Crochetages et polyphasisme des dérivations postérieures et latérales.

28.10.66 - (17e jour) apparition d'un bloc de branche gauche complet.

QRS : 0°18 - DI en V6 : 0°14

1) Infarctus antéro-septo-apical sur les signes suivants : rsR' en D1,
diminution de l'amplitude de r de V1 à V4 - onde q en V5-V6-V7 - croche-
tage terminal large de la branche ascendante de S en V2 V3 V4 (signe de
Cabrera).

2) Infarctus latéral suspecté sur la présence d'ondes s en D1, V5, V6
(bien qu'elles ne soient pas très accentuées).

3) grandes négativités extrêmement crochetées en D3 VF, mais précédées
d'une petite onde r.

31.10.66 - RS 100, extrasystoles ventriculaires. Le bloc de branche gauche
a regressé en partie - QRS : 0°11, DI en V6 : 0°07 - bloc incomplet
gauche - microvoltage - crochetages des complexes - noter ici l'aspect
des dérivations D3 et VF, ou existe une image en M. Les extrasystoles
ventriculaires de type qR (ou rsR') en D3 VF semblent confirmer l'hypothèse

d'une nécrose postéro-inférieure. L'atteinte antéro-septo-apicale peut être suspectée en raison de la diminution des ondes r de V3 à V5.

ANATOMIE - Coeur : 410 g - DOD-DOG-DVG-

- 1) infarctus ANTERO-SEPTO-APICAL ancien transmural, atrophiant :
2/3 inférieurs du dièdre antéro-septal, moitié inférieure de la paroi antérieure
3/4 antérieurs du septum bas.
- 2) infarctus POSTERIEUR ETENDU, ancien, postéro-inférieur, basal et
LATERAL, transmural, atrophiant par zones.
- 3) infarctus récent POSTERIEUR, hémorragique et mastic, surtout postéro
inférieur.

REMARQUE - 4 infarctus successifs - La difficulté du diagnostic est liée aux effets réciproques des atteintes antérieure et postérieure. Sur le tracé du 10.10.66, on peut fortement suspecter les nécroses antéro-septo-apicale et latérale et évoquer la possibilité d'un infarctus postéro-inférieur. Sur le tracé du 28.10.66, la survenue (transitoire) du bloc de branche gauche complet ne modifie pas beaucoup les conditions du diagnostic. L'infarctus antéro-septo-apical peut être affirmé et l'infarctus latéral reste suspecté.

- Il n'y a pas de signes nets d'infarctus postéro-inférieur.
- La lecture isolée du dernier tracé (31.10.66) montre un bloc de branche gauche devenu incomplet et permet de suspecter l'infarctus antéro-septo-apical. L'infarctus postérieur étendu et latéral ancien n'est pas visible ni la récurrence postérieure récente. L'aspect des extrasystoles ventriculaires en D3 et VF suggère cependant une atteinte postérieure.

ERVATION N° 49 - S... Aladar 70 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 57 ans - aggravé à 66 ans - 1er infarctus septal massif à 67 ans (février 1960) puis insuffisance cardiaque globale - bi-bloc - apparition à 70 ans (11.11.63) de syncopes, suivies d'oedème aigu du poumon sans douleur thoracique, puis de coma. Bloc auriculo-ventriculaire - décès le 6e jour (17.11.1963)

ELECTROCARDIOGRAMMES -

1952 et 1953 - Bloc incomplet droit et hypertrophie ventriculaire gauche

27.1.1955 - Apparition d'un bloc de branche droit complet -

2.2.1960 - (2e jour du 1er infarctus) - flutter auriculaire 150 - AQRS + 30° - QRS 0"12 - bloc de branche droit complet.

Apparition d'un infarctus septal massif - onde q profonde en D2 D3 VF ; qV1, QR en V2 V3, QRs croché en V4 et aspect qRs en V5 V6.

29.3.63 - (séquelles du 1er infarctus) : RS 88 - AQRS: - 70°, AT + 90°, PQR : 0"24, QRS : 0"14, DI en V1 : 0"10, en V6 : 0"08.

- Bloc de branche droit et axe gauche. Bloc incomplet gauche -
 - Disparition des ondes q en territoire postéro-inférieur (D2 D3 VF) -
 - Persistance d'ondes q de (présence d'un aspect rS.)
- nécrose de V1 à V4, rsR' en V5 croché.

Au total : seule l'atteinte antéroseptale reste visible.

11.11.63 - (récidive) apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet -

12.11.63 - (récidive, 2e jour) - Rythme régulier lent, ondes P mal visibles. Aspect de retard gauche - QRS 0"16, DI en V6 : 0"10, lésion sous épocardique en D3 et VF, et de V1 à V3. Ondes T déformées avec double positivité de V1 à V3 (ondes U ?) Aspect QS en V1, qrS en V2, onde r en V4 plus petite que r en V3; Aspect rsR' en D1 et VL.

Au total : tracé d'interprétation difficile: on ne peut parler d'infarctus septal massif ancien. On peut discuter une atteinte antéro-septale apparemment récente en raison du courant de lésion sous épocardique.

16.11.63 - Rythme à 108 - apparemment sinusal avec PQR à 0"20 - complexes avec bloc de branche droit et gauche, d'interprétation difficile.

ANATOMIE - Coeur : 480 g, DVG -

1) Infarctus ancien SEPTAL ET POSTERO-INFÉRIEUR, incomplet, difficile à systématiser. Intéressant le septum et surtout l'ensemble de la paroi postérieure où il est intra-mural; il existe également une atrophie du pilier postérieur.

2) Infarctus récent SEPTAL ET ANTEROSEPTAL, hémorragique et polychrome, depuis le dièdre postéro-septal jusqu'au dièdre antéro-septal, débordant sur la paroi antérieure et atteignant la pointe. Septum laminé avec atteinte des derniers filets de la branche gauche du faisceau de His.

3) Infarctus POSTÉRIEUR semi-récent, avec remaniements hémorragiques très récents sous endocardiques et intra-muraux. L'ensemble des localisations récentes correspond à des lésions d'âges différents.

REMARQUE - Le diagnostic d'infarctus septal massif (anatomiquement septal et postéro-inférieur) est possible sur les anciens tracés (en particulier 29.3.63). Les troubles de la conduction gênent considérablement le diagnostic des infarctus récents. Seule l'atteinte antéroseptale peut être évoquée (sur le tracé du 12.11.1963).

OBSERVATION N° 50 - V.... Victoire 71 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 65 ans - 1er infarctus postéro-latéral à 70 ans (mars 1962) : douleur typique - puis apparition d'une insuffisance ventriculaire gauche - persistance de l'angor d'effort - à 71 ans, douleurs de la base thoracique droite (5.4.63) et grande insuffisance cardiaque globale - embolie pulmonaire - décès 4 jours plus tard (9.4.63) mort subite -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

10.10.62 (séquelles du 1er infarctus)

RS 94 - AP + 50°; AQRS + 90°; AT - 30°; PQR 0°18, QRS 0°11 ; DI en V1 : 0° - en V6 : 0°055 ; P en D2 0°12 ; + 1 mm - HAG - séquelles de nécrose postéro-latérale : qD3 (0°045 - 3 mm) qVF (0°04 - 1 mm) qV7 (0°03) - lésion sous épocardique modérée en D3 VF, ischémie sous épocardique en D3 VF, et de V5 à V7, miroir de l'ischémie en V2 V3 - miroir de la lésion en D1 VL.

20.3.63 - même aspect du tracé, sans aucune modification -

5.4.63 - (douleur thoracique droite et insuffisance cardiaque)

RS 88 - AQRS + 105° - AT a changé = + 150°; PQR 0°17 ; QRS 0°11 DI en VI : 0°; en V6 : 0°06.

Les signes de nécrose postéro-inférieure persistent, mais sont diminués : l'onde q en D3 reste large : 0°045 mais paraît moins profonde 1,5 mm, l'onde qVF (aspect qr) est remplacée par un aspect rsr' - les signes de nécrose latérale ne sont plus visibles.

La lésion sous épocardique est plus nette en D3 - par contre, les ondes T négatives pointues et symétriques sont remplacées en D3 et VF par des ondes T positives. En précordiales droites persistent des ondes T positives, pointues et symétriques.

Lésion sous endocardique latérale (D1, VL, V5, V6, V7) ondes T négatives en D1 et VL.

Au total : les signes postérieurs ont régressé - une lésion sous endocardique latérale est apparue.

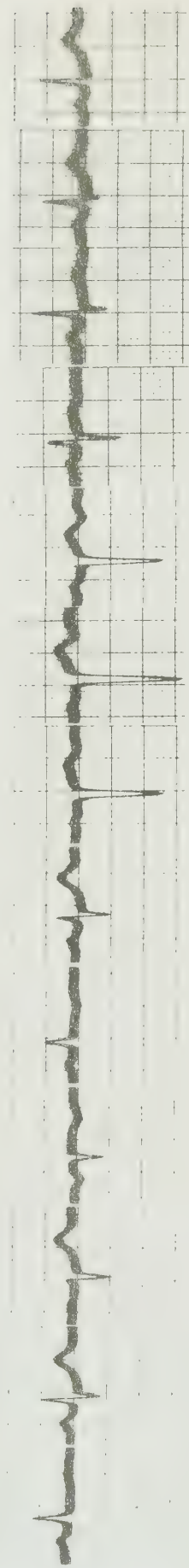
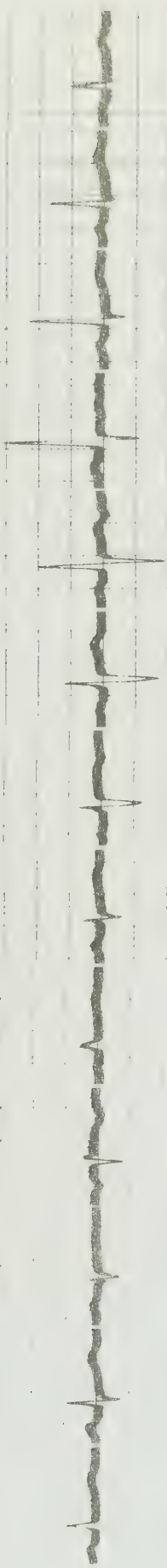
ANATOMIE : Coeur : 515 g ; DVG -

1) infarctus ancien postéro-latéral - atrophiant, transmural à prédominance sous endocardique réalisant une ébauche d'ectasie postérieure (persistance du courant de lésion sous épocardique), intéressant la paroi postérieure depuis la pointe exclue jusqu'à 2 cm de l'anneau auriculo-ventriculaire et la paroi latérale, sans atteindre en avant le pilier antérieur.

2) infarctus récent postérieur (postéro-inférieur et postéro-basal atteignant le bord gauche) ne débordant pas sur le septum, fait de lésions polymorphes, sous épocardiques, surtout, et intramurales, les unes semi récentes, les autres plus récentes, mastic et hémorragiques, donc d'âges différents.

REMARQUE - Le diagnostic de récurrence in situ postérieure, méconnu cliniquement, n'a pu être évoqué sur l'électrocardiogramme (5.4.63) ; la comparaison des tracés successifs montre même une diminution des ondes q postérieures de nécrose. La lésion sous épocardique persistante liée à l'ectasie, gêne l'appréciation du décalage supérieur de RS-T récent.

D1 D2 D3 aVR aVL aVF V1 V2 V3 V4 V5 V6 V7



Obs . 51

D3



22 . 8 . 64

OBSERVATION N° 51 - D... Roger 57 ans

CLINIQUE - 1er infarctus apico-latéral à 48 ans (décembre 1955) : douleur prolongée durant sept heures. Installation d'un angor d'effort, puis spontané, aggravation de l'angor spontané à 54 ans (juin 1961) - nouvelle aggravation de l'angor à 57 ans. 2e infarctus clinique à 57 ans (21.8.64) récidives douloureuses répétées plusieurs jours : infarctus antéro-septal - choc - décès le 8e jour (29.8.64) - collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

24.3.61 - (non reproduit) - même aspect que le tracé suivant du 22.8.64

22.8.64 - (séquelles du 1er infarctus connu, apical et latéral).

RS 56, AP + 50°, AQRS: - 20°, AT: + 40°, PQR : 0°17, QRS 0°08, DI en V1 : 0°03 - en V6 : 0°04 - microvoltage en standards -

1) micro q en D1 et VL - micro q également en V5 V6 -

- lésion sous épocardique en V1 -

- aspect sous décalé du segment RS-T en V5 V6 V7, onde T ⁺ en V3, aplatie en V4 et V5.

2) décalage inférieur de RS-T en D2 VF, avec miroir en VR - aspect QS alterné avec un aspect micro q rS en D3. Grandes ondes R surprenantes en V3 V4 V5, compte tenu de l'atteinte apicale préalable.

Au total : Lésion sous endocardique latérale surtout, avec micro-voltage. Peut-être y a-t-il une atteinte incomplète antérieure et postérieure qui se contre-balancent - on ne peut qu'évoquer l'atteinte postérieure (QS D3 alterné avec des aspects micro q rS : reproduits).

28.8.64 - (récidive) RS 82, extrasystoles ventriculaires non reproduites. AP + 40°, AQRS: - 25°, AT + 80°, PQR 0°16, QRS 0°08, DI en V1 : 0, en V6 : 0°04.

Apparition d'une nécrose antéro-septale - ondes QS en V1 V2, qrS en V3 et diminution de r en V4 par rapport au tracé précédent.

Lésion sous épocardique modérée de V1 à V4 et ébauche d'ischémie sous épocardique dans les mêmes dérivations.

Miroir de la lésion en D2 D3 et VF - miroir de l'ischémie également net - réapparition d'une onde r en D3, effaçant l'onde QS - Il n'est plus possible d'évoquer l'existence d'un infarctus postéro-inférieur sur ce tracé.

29.8.64 - RS 105 - AP + 60°, AQRS: - 70°, dévié à gauche par rapport au tracé précédent - AT + 110°, apparition d'un bloc de branche gauche complet - QRS = 0°14, DI en V6 : 0°08. -

- grandes négativités crochétées en D3 et VF, précédées d'un micro q r ondes T ischémiques en D2 D3 et VF -

- Infarctus antéro-septo-apical visible sur les signes suivants :

- . petite onde q en VL, rsR' en V6; équivalent d'une onde q
- . crochetage ascendant large de l'onde S en V2 V3 V4 (atteinte septale)
- . accentuation de la lésion sous épocardique en V1 V2 V3 -

- ondes T positives pointues ischémiques en précordiales gauches (BBG)

Au total : Infarctus antéro-septo-apical - ischémie diffuse -

ANATOMIE - Coeur : 485 g - DVG - DVD - muscle cardiaque flasque -

1) infarctus ancien apical et latéral sous endocardique, atrophie de la pointe

2) Infarctus ancien incomplet postéro-inférieur et basal sous forme de plages de fibrose sous endocardique et intramurale disséminées sur toute la paroi.

3) infarctus récent antéro-septal et septal - alternance de pâleur et d'hémorragie sur le septum, le dièdre antéro-septal bas, la paroi postérieure basse, la paroi antérieure sus apicale. L'ensemble du septum est atteint.

REMARQUE - le 2e infarctus postérieur a pratiquement effacé l'infarctus apical mais il persiste un microvoltage sur le tracé du 22.8.64 -

- le 3e infarctus antéro-septal transforme l'image QS en D3 en aspect rS, sur le tracé du 28.8.64.

- le bloc de branche gauche n'empêche pas le diagnostic d'infarctus antéro-septal sur le tracé du 29.8.64.

OBSERVATION N° 52 - O... Jean 52 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antérieur (à prédominance apicale) à 40 ans : 2e infarctus postérieur et latéral à 45 ans (1957); 3e infarctus antérieur à 50 ans (1962) - anévrisme ventriculaire - 4e infarctus à 52 ans (29.10.64) - mort subite le premier jour -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

21.7.56 : nécrose antérieure à prédominance apicale, avec persistance de petites ondes r en V2 et V3.

2.9.57 : régression des signes de nécrose antérieure - ascension des ondes r en précordiales droites et moyennes, forte probabilité d'une nécrose postéro-inférieure : onde q évocatrice en D3 VF, avec extension latérale (sous endocardique).

janvier 1963 - effacement de la nécrose postéro-inférieure, l'onde q D3 étant remplacée par un aspect rSr' - lésion sous endocardique latérale (V5-V6).

Infarctus antérieur probable car on note à nouveau une diminution de r de V1 à V4 avec apparition d'une ischémie sous épocardique de V3 à V6.

15.10.64 - tachycardie sinusale - la lésion sous endocardique apicale et latérale semble accentuée.

29.10.64 - (dernière récurrence) RS 124 - AP + 40°, AQRS + 30°, AT - 180°
PQR : 0°18, QRS : 0°11 ; DI en V1 = 0°02 ; en V6 : 0°07 - p en D2 0°10 - + 1 mm - Bloc incomplet gauche -

1) lésion sous endocardique apico-latérale encore accentuée (décalage inférieur de RS-T de - 2,5 mm en D1 VL, de - 3 mm, de V4 à V7) avec ischémie sous épocardique dans les mêmes dérivaions -

2) lésion sous épocardique en D3 (+ 2 mm) avec ondes T englobées en D3 et - + en VF.

3) onde q en D3 significative de nécrose postéro-inférieure (réapparue) = q D3 = 0,03 seconde et 4 mm - mais pas de nécrose en D2 et VF (micro onde q en VF suivie d'une onde R).

4) aspect micro qrS en V1 et V2 - complexes crochetés et polyphasiques en V3, à prédominance de négativité, et rV3 = rV2 - ces signes font suspecter une nécrose antéroseptale. Lésion sous épocardique en V1 et V2 (signification ?).

Au total : nécroses postéro-inférieure récente et antéro-septale (?) très vraisemblables - difficulté d'interprétation des courants de lésion.

ANATOMIE - Coeur 485 g - Ectasie antérieure de 2,5 cm x 2,5 cm et mural thrombus de la pointe.

1) infarctus ancien antérieur étendu (antéro-septo-apical et latéral) qui correspond vraisemblablement à 2 épisodes cliniques distincts. Ces lésions sont sous endocardiques, fibreuses et blanchâtres sur le 1/3 inférieur du dièdre antéro-septal, la moitié inférieure de la paroi antérieure et de la paroi latérale. La pointe est atteinte sur ses 2 versants.

2) Infarctus postéro-inférieur bas (moitié ou tiers inférieur de la paroi postérieure).

3) infarctus de la paroi postérieure du ventricule droit, incomplet. Ces lésions anciennes forment donc une atteinte circonscrite sous endocardique.

4) Infarctus récent postérieur - suffusions hémorragiques récentes à la partie haute de la paroi postérieure.

REMARQUE - 4 infarctus successifs -

L'étude du dernier tracé permet de faire le diagnostic des atteintes postérieure et antérieure - Elle croit à un infarctus récent postérieur : il s'agit en fait d'une récurrence marginale postérieure. La lésion sous épigardique antéro-septale s'explique par l'existence d'une ectasie antérieure.

OBSERVATION N° 53 - E.... François 47 ans

CLINIQUE - Angor spontané à 38 ans - 3 crises successives - 1er infarctus méconnu - 2e infarctus antéro-septal à 47 ans (14.8.1963): douleurs durant 3 heures panradiantes avec sueurs et vomissements. Fièvre et insuffisance ventriculaire gauche en cours d'évolution - décès le 18e jour (1.9.63) mort subite -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- pas de tracé correspondant au 1er infarctus (méconnu)
 - 15.8.63 - RS 116, AP + 60°, AQRS:- 70°, PQR 0",13. QRS : 0",14 - DI en V1 : 0",09 - en V6 : 0",03 - Bloc de branche droit complet et hémibloc antérieur gauche -
 - aspect qrs en D1 (q = 0",02) et qr en VL (q = 0",035) micro qrs en V7.
 Lésion sous épicaudique en territoire latéral haut (D1 - VL).
 - Ondes Q sur complexes QR en V1 et V2 (Q = 0",055 - 7 mm en V1 - Q = 0",06 - 10 mm en V2) QS croché en V3 - rS en V4 et V5 (r mesurant 1 mm en V4 et 2 mm en V5).
 Lésion sous épicaudique importante en V1 et V2, moins marquée en V3, V5 et V6. Image en miroir de cette lésion en D3 et VF.

- Au total : Nécrose antéroseptale récente, avec extension latérale haute. Rien ne permet de soupçonner la nécrose ancienne antéroseptale qui sera vue à l'autopsie. Noter cependant l'importance des ondes Q en V1, V2 et V3 (respectivement 7, 10 et 11 mm).

29.8.63 - RS 94 - AP + 40°, AQRS difficile à déterminer - PQR : 0",14 QRS : 0",14 ; DI en V1 : 0",09 en V6 : 0",025 - diminution des voltages en standards - Même aspect QR en V1 - aspect Q croché rs en V2 - (au lieu de QR) QS en V3 et V4 - rs en V5 et V6 - crochéages ascendants de S, tardifs et larges (0",04) en V3, V4, V5 et V6 - crochéage initial de QS en V4 - diminution du courant de lésion sous épicaudique en précordiales.

Au total : Nécrose antéro-septale avec extension latérale haute et apicale; elle semble récente. Elle s'accompagne de crochéages des ondes Q en V2, V3, V4.

ANATOMIE - Ectasie des 3/5 inférieurs de la paroi antérieure - mural thrombus à ce niveau.

1) infarctus ancien antéro-septo-apical atrophiant et ectasiant (dièdre antéro-septal, septum antérieur, versant postérieur de la pointe.

2) infarctus récent antéro-septal transmural, hémorragique et mastic, sur la paroi antérieure - le septum antérieur haut, et la totalité du septum en bas. Il respecte la paroi postérieure et le bord gauche.

REMARQUE - exemple de récidiue antéro-septale in situ.

- Le bloc de branche droit ne gêne pas le diagnostic de nécrose antéro-septale. (15.8.63 et 29.8.63)
 - le diagnostic de récidiue in situ n'est pas possible et l'on croit à un infarctus récent. Noter cependant les ondes de nécrose très profondes en V1 et V2.
 - l'atteinte antéro-septale ancienne est une découverte anatomique.

OBSERVATION N° 54 - G. . . . Raymond 57 ans

CLINIQUE - Apparition à 56 ans de douleurs hémithoraciques droites, à l'effort, non évocatrices d'une insuffisance coronaire - infarctus septal massif à 57 ans (23.1.63) : révélé par la succession de plusieurs douleurs thoraciques prolongées avec vomissements et collapsus - mort subite le 3e jour (25.1.63).

ELECTROCARDIOGRAMMES

- 1er infarctus méconnu

- 23.1.63 (récidive) - RS 100 - AP + 40° - AQRS + 90° - AT + 120° - PQR 0,14 - QRS = 0,10 - DI en V1 : 0" - en V6 : 0,06 - P en D2 : 0,09 + 1,5 mm.

Aspect rsr' en D1 - rs en VL.

Ondes q de nécrose en D3 VF - pas très larges mais bien dessinées : (qD3 = 0,03 - 2 mm - qVF = 0,03 - 2 mm) onde q en D2 (q : 0,02 - 1 mm) pas de lésion en D3 VF - ondes T positives, rondes et symétriques

Ondes QS en V4R, V1 et V2 avec crochetage initial - aspect micro rS en V3R et V3 - qr en V4 (q : 0,06 - 4 mm) qR en V5 (q = 0,04 - 2 mm) qR en V6 et V7 (mais ondes q petites et peu larges dans ces 2 dériva-tions) - lésion sous épicardique modérée en V3, plus nette en V4, V5, et V6. Ondes T positives et asymétriques de V1 à V4 - très amples en V2 et V3 (+ 7 mm) mais sans caractère ischémique franc.

Au total : 1) nécrose postéro-inférieure ancienne (?) sans signes récents - 2) nécrose antéro-septo apicale récente, semblant très étendue, (vers le septum et vers la pointe).

24.1.63 - même tracé de nécrose antéro-septo-apicale récente, avec ischémie sous épicardique latérale.

- ondes T devenues légèrement négatives en D2 D3 et V7 - la nécrose postéro-inférieure reste d'âge difficile à déterminer.

25.1.63 - Apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet - alternance de retards droit et gauche - une lésion sous épicardique importante est visible, avec accentuation des ondes Q, en dérivations postéro-inférieures (appréciée sur certains complexes peu élargis).

ANATOMIE - Coeur : 340 g ; DVG -

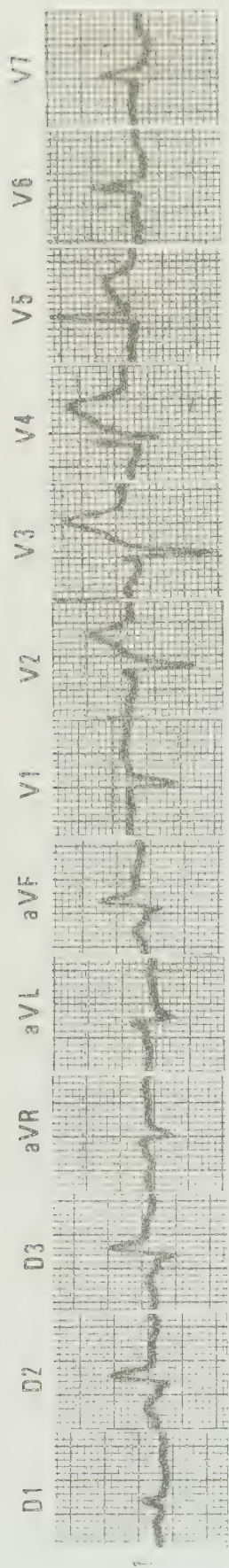
1) infarctus ancien, postéro-inférieur, incomplet, surtout intramural en apparence, étendu verticalement au niveau du pilier postérieur, peu large, il est sous épicardique au dessous du pilier postérieur.

2) infarctus récent septal massif, extraordinairement étendu, presque circonférentiel, chamois et hémorragique, transmural : occupant presque toute la paroi antérieure, la totalité du septum, le dièdre antéro-septal, le dièdre postéro-septal, la pointe, la paroi postérieure, ne respectant qu'une partie de la paroi latérale et de la paroi postérieure haute.

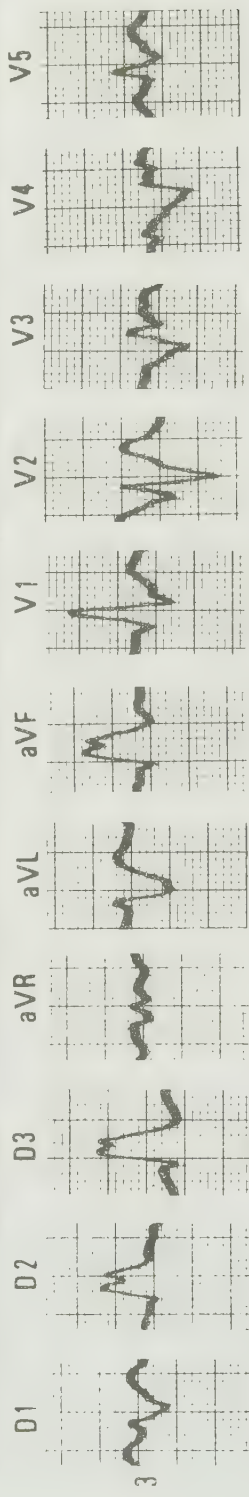
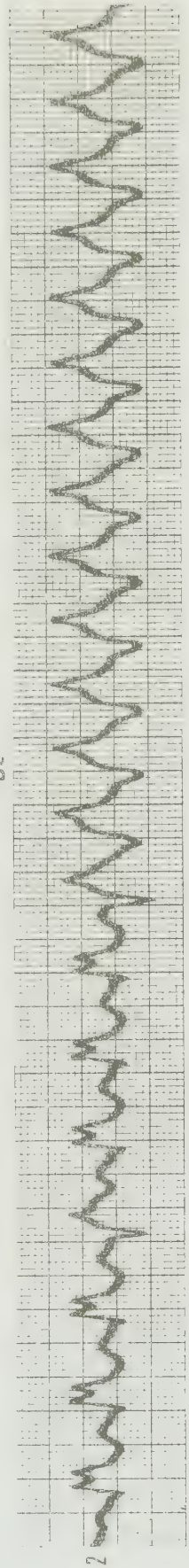
Le septum ventriculaire droit est d'aspect pâle et chamois.

REMARQUE - Infarctus ancien postéro-inférieur méconnu -

- infarctus septal massif très étendu - il est difficile de dater la nécrose postéro-inférieure = absence de troubles de la repolarisation sur le tracé initial de récidive (23.1.63).



D2



1) 23. 6. 63 9h - 2) 23. 6. 63 11h - 3) 23. 6. 63 12h 30

Obs. 55

OBSERVATION N° 55 - B. . . Roger 53 ans

CLINIQUE : angor d'effort à 44 ans - puis douleur prolongée avec fièvre

(1954) : 1er infarctus (?) reprise de l'angor d'effort à 49 ans - 2e infarctus postérieur à 53 ans (23.6.63) douleur prolongée avec vomissements et sueurs chute tensionnelle - tachycardie ventriculaire - décès le 1er jour -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- 1957 - (non reproduit) : ischémie sous épigardique en territoire postéro-inférieur (D3 VF) sans ondes q de nécrose, et régressive (tracé redevenu normal ensuite)

- 22.6.62 - (non reproduit) Rythme sinusal - aucun signe électrique de nécrose dans aucune dérivation. Pas de troubles de la repolarisation - pas de lésion latérale - conclusion de l'interprétation : tracé normal.

- 23.6.63 - (récidive) RS 106 - extrasystoles ventriculaires (non reproduites) AP + 70°; AQRS + 70°; AT indéterminé - PQR : 0°16 - QRS : 0°11, DI en V1 : 0°; en V6: 0°04. P en D2 : 0°10 + 1,5 mm -

1) Nécrose postéro-inférieure : qD2 (0°025 - 1 mm) qD3 (0°04 - 3 mm) qVF : (0°04 - 2 mm) lésion sous épigardique en D2 D3 VF (+ 1,5 mm en D3)

2) lésion sous épigardique de V2 à V5, maxima en V4 (+ 3,5 mm). pas d'ondes de nécrose dans ces mêmes dérivations.

Ondes T amples et positives, de V2 à V4.

3) décalage inférieur du segment RS-T, raide, en D1 VL et V6 (oblique en bas en V7) évocateur d'une lésion sous endocardique latérale. Onde T négative en V7.

Au total : infarctus récent postéro-inférieur avec extension apicale du courant de lésion sous épigardique - lésion sous endocardique latérale.

- 23.6.63 (11 h) (D2) l'une des extrasystoles ventriculaires (R sur T) déclenche un accès de tachycardie ventriculaire. Noter l'apparition d'un bloc de branche droit.

- 23.6.63 - 12 h 30 - RS 150 - QRS : 0°20 - DI en V1 : 0°10 - Bloc de branche droit complet.

Nécrose postéro-inférieure visible en D2 D3 VF (ondes q larges de 0,04 sec. précédant des aspects RR').

apparition d'ondes q en V1 V2 V3 précédant les ondes R - aspect Qr en V4 - les troubles de la repolarisation sont ininterprétables. Au total : nécrose postéro-inférieure et antéro-septale (ou septale massive) l'atteinte latérale ne peut être appréciée sur ce tracé.

ANATOMIE - Coeur : 360 g - HOG modérée - DVG -

1) infarctus ancien LATERAL sous endocardique, occupant presque toute la paroi latérale depuis la pointe (à 2 cm de celle-ci) jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire (à 1 cm de celui-ci) il déborde un peu sur la paroi antérieure.

2) Infarctus récent POSTERIEUR TRES ETENDU (postéro-inférieur et basal) "récentissime" occupant toute la paroi postérieure et le dièdre postéro-septal, atteignant le bord gauche ne semblant pas s'étendre loin sur le septum; la paroi antérieure est intacte.

REMARQUE - L'infarctus "ancien" sous endocardique latéral semble visible sur le tracé du 23.6.63, il s'agit en fait de l'extension latérale de l'infarctus postérieur étendu récent. - problème de la signification des ondes q en précordiales droites sur le bloc de branche droit = pas d'infarctus anatomique en territoire antéro-septal.

OBSERVATION N° 56 - G... Hélène 60 ans

CLINIQUE - Angor d'effort depuis l'âge de 59 ans - pas de scène clinique évocatrice d'un infarctus - 1er infarctus clinique à 64 ans (8.5.1964) douleur prolongée durant 15 heures - chute de la pression artérielle - oedème aigu du poumon - décès le 1er jour (mort subite).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

23.4.1964 - (angor d'effort - pas de scène clinique d'infarctus).

- RS 60, AP + 60°, AQRS 0°, AT + 30°, PQR 0°19 -
- QRS 0°07, DI en V1 : 0°015, en V6 : 0°04 - P en D2 : 0°08 + 1,5 mm
- HVG -
- aspects rS en D3 (avec r fin : 1 mm et S large 5 mm) - rs en VF -
lésion sous endocardique postéro-inférieure (D2 D3 VF) -
- ondes R amples en V3 et V4
- lésion sous épocardique de V1 à V3 (ou miroir de la lésion postérieure et latérale)
- lésion sous endocardique discrète avec RS-T raide en D1 VL et de V5 à V7 (mais bloc incomplet gauche possible).
- Au total : pas de signes de nécrose évidents -
discussion d'une lésion sous endocardique postérieure -

8.5.1964 - 17 h - (récidive) RS 96 - changement d'axe de QRS qui dévie vers la droite, de 0 à + 50° - QRS = 0°09 - DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°06
Apparition d'un microvoltage - courant de lésion antérieure étendue de V1 à V6 et en D1 et VL - (maximum en V2 V3 V4) -
Apparition d'ondes q en D1 (0°025 - 1 mm) et VL (0°03 - 1 mm)
importante diminution des ondes r en V3 V4 V5 et V6 avec r V2 (2 mm)
plus grand que r V4 et V5 (1 mm) micro qrS en V4.
Discrète ascension des ondes r en D3 et VF (miroir postérieur)
miroir de la lésion antérieure en D3 VF.

Au total : Nécrose antérieure étendue très récente.

8.5.64 (18 h 30) - apparition de petites ondes q en précordiales - même lésion antérieure étendue.

ANATOMIE - Coeur : 270 g

1) Infarctus ancien POSTERO BASAL débordant un peu sur la région postéro-inférieure, sous endocardique et intramural occupant la moitié supérieure de la paroi postérieure et le dièdre postéro-septal.

2) Infarctus récent ANTERIEUR ETENDU (antéro-septo-apico-latéral) transmural : moitié inférieure du dièdre antéro-septal, septum antérieur, 2/3 inférieurs de la paroi antérieure, pointe et 2/3 inférieurs du bord gauche.

Mural thrombus apical et septal, de 4 cm de haut.

REMARQUE - L'infarctus ancien postéro-basal (non transmural) était déjà difficile à évoquer avant la récidive antérieure étendue (23.4.64). Il est invisible sur le tracé du 8.5.64, qui montre seulement une nécrose antérieure étendue récente.

OBSERVATION N° 57 - K... Daniel 68 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéro-septal à 57 ans (1955) suivi de l'installation d'un angor d'effort, puis d'une dyspnée d'effort - 2e infarctus postérieur à 68 ans (20.4.1966) : douleur persistant après arrêt d'un effort - chute de la tension artérielle - troubles ioniques et métaboliques (insuffisance rénale, diabète) décès le 2e jour (21.4.61) : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

23.2.1951 : (avant le 1er infarctus) RS 88 - AQRS : + 60°; PQR 0°16 ; DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°035. Aspect S1 Q3 : Q3 : 0°025 - 3 mm pas de troubles de la repolarisation -

6.5.1955 - 1er infarctus : RS 96 - AQRS : dévié à droite + 120° - PQR : 0°15 ; DI en V1 : 0°03, en V6 : 0°035.

Infarctus antéroseptal et latéral haut : ascension très faible de r de V1 à V4 (1 mm en V4 pour 0,5 mm en V1) discrète lésion sous épocardique et ondes T positives et pointues dans les mêmes dérivations - aspect QS croché en D1 et VL avec lésion sous épocardique et ischémie sous épocardique.

5.12.1963 - séquelles du 1er infarctus - fibrillation auriculaire - rythme ventriculaire à 74 - AQRS : + 15° - Bloc incomplet gauche -
- QRS : 0°07 - DI en V1 : 0°02, en V6 : 0°045 - microvoltage -
- aspect qr en D1 (q : 0°015 - 0,5 mm) et micro qrr' en VL - ondes T négatives en D1 et VL - de même en V5 - V6. Lésion sous épocardique en D1 et VL -
- séquelles de nécrose antéro-septale (rS croché en V1 - micro rS en V2.

QS en V3 avec crochéage initial - rS en V4 et V5)
- (pas de lésion dans ces dérivations et ondes T positives, asymétriques).
- aspects rr's en D3 et rr' en VF - décalage inférieur de RS-T en D3 VF (miroir de D1, VL).

Au total : séquelles de nécrose antéro-septale avec ischémie sous épocardique latérale.

20.4.66 - (récidive)-arythmie complète 110 - AQRS + 110° - QRS : 0°16 - DI V6 : 0°04 Apparition d'un important courant de lésion sous épocardique postéro-inférieur (D2 D3 VF) et apico-latéral (de V3 à V6) miroir de la lésion en D1 et VL.

Apparition d'ondes q en D2 D3 et VF, encore peu larges. Signes indirects en V2 et V3 (et également D1) sous forme d'une réapparition d'ondes r formant des aspects qrS évocateurs de nécrose en ces territoires - miroir en V2 de la lésion postérieure.

Au total : nécrose postérieure récente (et latérale)
nécrose antéro-septale ancienne encore visible (bien que modifiée par la réapparition d'ondes r).

ANATOMIE - Coeur 670 g - DVD - DVG -

1) Infarctus ancien ANTERO SEPTAL SOUS ENDOCARDIQUE - (1/3 moyen du dièdre antéro-septal et de la paroi antérieure - lésant le pilier antérieur).

2) Infarctus récent postéro-inférieur et basal, sous épocardique : sur la moitié supérieure du dièdre postéro-septal, le septum postérieur et la paroi postérieure sur 35 mm.

3) infarctus récent antéroseptal - récidence in situ sous endocardique hémorragique.

REMARQUE - Exemple de double récidence récente postérieure et antérieure survenant après un infarctus ancien antéro-septal.

- Seul l'infarctus postérieur récent est visible - l'infarctus antéro-septal paraît ancien et ses signes sont modifiés par le postérieur -

- On ne peut faire le diagnostic de récidence in situ antéro-septale (20.4.66)

OBSERVATION N° 58 - T .. Clothaire 55 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéro-apical à 53 ans (1962): douleur thoracique prolongée avec malaise - suivi de l'installation d'un angor d'effort et de decubitus - apparition à 54 ans d'une insuffisance ventriculaire gauche - insuffisance mitrale - insuffisance cardiaque globale à 55 ans (mai 64) syncopes en août 64 - puis insuffisance cardiaque et angor spontané - décès après tentative de traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale (15.12.64).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

16.1.64 - RS 64, AQRS : - 30° PQR : 0°23 - Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré - QRS : 0°10 - DI en V1 : 0°02 ; en V6 : 0°06 -

Infarctus antérieur étendu ancien visible sur les signes suivants : petites ondes r de V1 à V3 avec rV3 (1,5 mm) plus petit que rV2 (2 mm), Qrs en V4 (Q : 0°05 - 6 mm) QRs en V5 (Q : 0°045 - 5 mm) qR en V6 (q crocheté) - qR en D1 (q : 0°04 - 0,75 mm) et VL (q crocheté : 0°05) lésion sous épocardique modérée de V1 à V5 - lésion sous endocardique latérale - ondes T positives et symétriques en territoire latéral.

10.10.64 - RS 72 - AP + 40° AQRS:- 30° AT + 40° PQR : 0°24 - Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré -

QRS : 0°10 - DI en V1 : 0°04 - en V6 : 0°07 -

P en D2 : 0°10 + 1,5 mm -

Les modifications par rapport au tracé précédent consistent en une repousse des ondes r en V3 et V4 (disparition de l'onde Q en V4) mais persistance d'un aspect QS en V5, crocheté. Noter les crochétages multiples des complexes en dérivations standards - en D1 et VL avec aspect qq' rr' et en D3 VF avec aspect rr's crochétés.

Lésion sous endocardique en D2 D3 VF, qui ne peut être interprétée comme une image en miroir du fait de l'absence de lésion antérieure.

Au total : les signes de l'infarctus antérieur sont modifiés - il persiste des signes de nécrose seulement apico-latérale.

- on peut à la rigueur évoquer un infarctus postérieur sous endocardique (lésion sous endocardique - crochétages des complexes en D3 VF et petite ascension de r en V3 et V4.)

ANATOMIE -

- pas d'infarctus récent

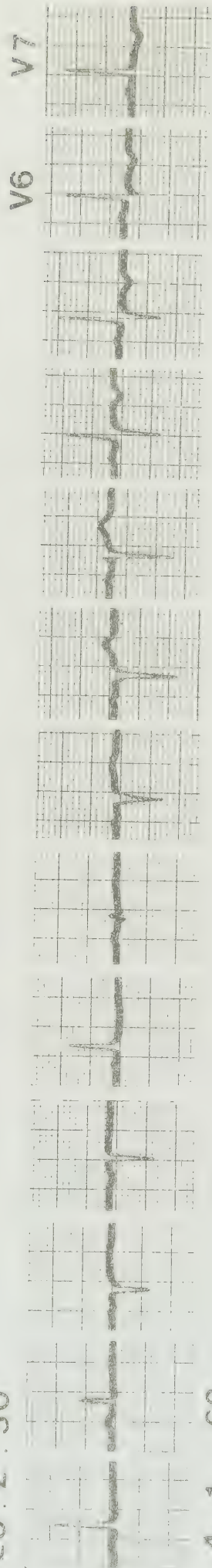
- infarctus ancien 1) ANTEROSEPTO-APICO LATERAL, transmural étendu sur toute la paroi antérieure, la pointe, la paroi latérale et le septum, sous endocardique sur la paroi latérale.

2) POSTERO INFERIEUR ET BASAL également ancien fibreux, incomplet et peu étendu (partie moyenne de la paroi postérieure - restant à 2 cm du sillon auriculo-ventriculaire et à 8 cm de la pointe) ; le pilier postérieur est intact.

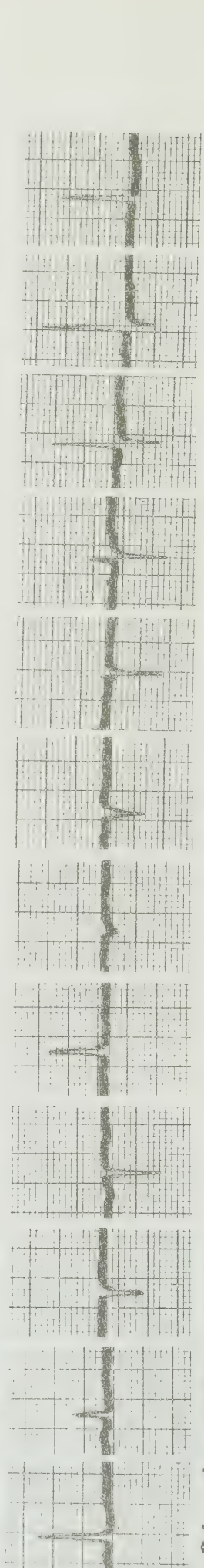
REMARQUE - Le 2e infarctus, ancien, postérieur, a été méconnu - cependant, les signes antéro-septaux sont diminués sous son influence. Seule l'atteinte apico-latérale reste visible (10.10.64).



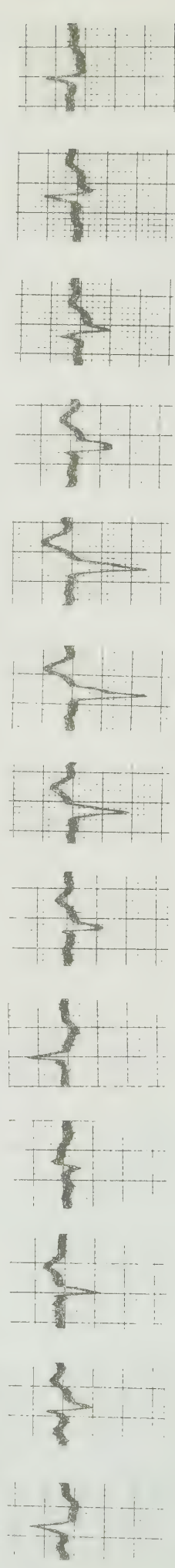
23.2.50



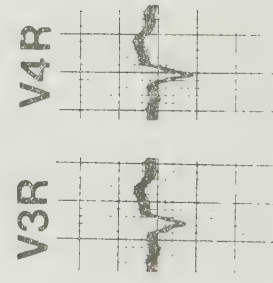
4.1.62



31.1.63



16.11.63



Obs. 59

OBSERVATION N° 59 - V.... Gaston 56 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 43 ans (1950) - doute sur un infarctus postérieur (?) - apparition d'un angor spontané à 53 ans (1960) - infarctus antéroseptal à 55 ans (janvier 1962) - suivi d'une aggravation de l'angor - dernier infarctus à 56 ans (14.11.63) de siège septal et antérieur : douleur prolongée durant 24 heures - chute de la pression artérielle - oedème aigu du poumon - décès le 3e jour (16.11.63) collapsus brutal.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

23.2.1950 - RS 76 - AP: + 50° - AQRS: - 10° PQR : 0°16 - QRS : 0°07
DI en V1 : 0°02 - en V5 : 0°05 -
séquelles de nécrose postéro-inférieure : Qr en D3 (Q : 0°04 - 5 mm)
qrs en VF - crocheté (q = 0°04 - 2 mm) avec ischémie sous épicar-
dique postéro-inférieure. ? (T négatif en D3 - plat en VF).

2.3.1961 - même aspect : séquelles de nécrose postéro-inférieure -
lésion sous endocardique latérale. (tracé non reproduit)

4.1.1962 - RS 75 ; AQRS :- 5° - PQR : 0°17 - QRS : 0°07 ; DI en V1 :
0° ; en V6 : 0°03.

Persistance d'une onde QS en D3 - aspect qrs en VF - les signes
nouveaux sont : un aspect QS en V1 - micro rS en V2 et qrS en V3
(avec r : 0,5 mm), associés à une ischémie sous épocardique apico-
latérale, de V4 à V7.

Persistance de la lésion sous endocardique latérale.

Au total : Nécrose antéro-septale et ischémie sous épocardique latérale
séquelles probables de nécrose postéro-inférieure (QS en D3).

31.1.63 - Les signes de nécrose postéro-inférieure sont visibles en
D3 et VF. La nécrose antéro-septale est suspectée sur un aspect qrS
en V2 et V3 - lésion sous endocardique latérale.

16.11.63 - (récidive) RS 120 - AP + 50° - AQRS: - 60° - AT + 100° -
PQR 0°13 - QRS : 0°08 - DI en V1 : 0° - en V6 : 0°045 -

Apparition d'une lésion sous endocardique antérieure étendue (D1, VL et
de V3 à V7).

Ischémie sous épocardique en D1 et VL.

Ondes T positives pointues et symétriques dans toutes les autres déri-
vations (D3, VF et de V4 R à V6).

Lésion sous épocardique (ou miroir ?) en VR, V4R et V3R -

Noter l'existence d'une lésion sous endocardique postérieure en VF -
(on s'attendrait à une image inverse, miroir de la lésion antérieure).

- Ondes QS en V3R, V4R, et de V1 à V3.

Aspects qrS en D3 et VF, avec q : 0°02 - r fin et S large : 0°055 -

Au total : Nécrose récente antéro-septale (à extension septale importante)
transmurale, et sous endocardique sur le reste du territoire antérieur,
atteignant la paroi latérale.

Doute sur une nécrose postérieure sous endocardique (décalage
inférieur de RS-T en VF) des ondes r sont réapparues en D3 VF mais
il persiste un aspect qrS.

ANATOMIE - 1) Infarctus ancien plus POSTERO BASAL que postéro-inférieur, intramural et sous endocardique, petit et limité (plus petit que ne le laissait prévoir l'ECG).

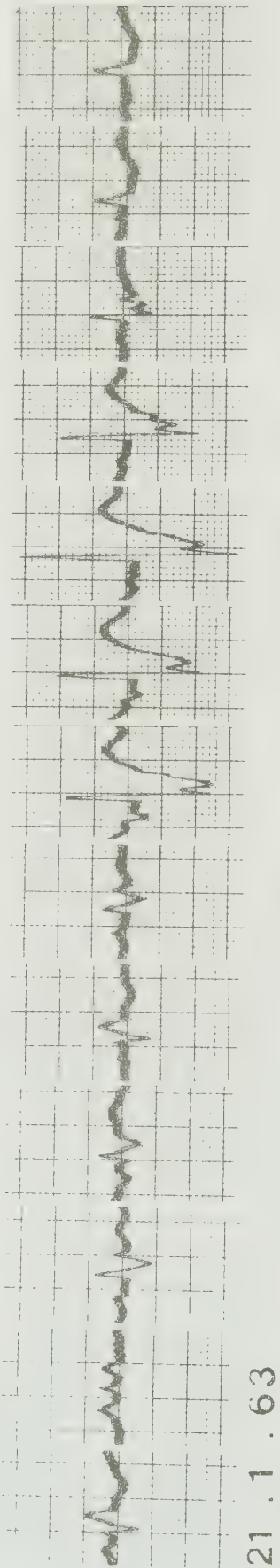
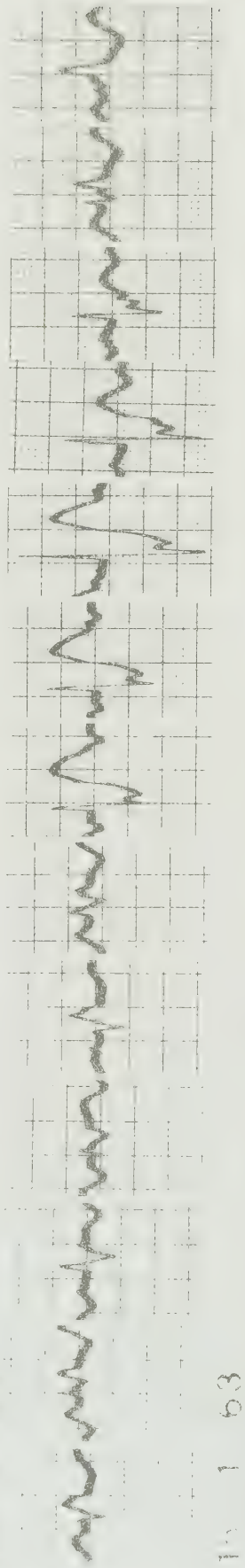
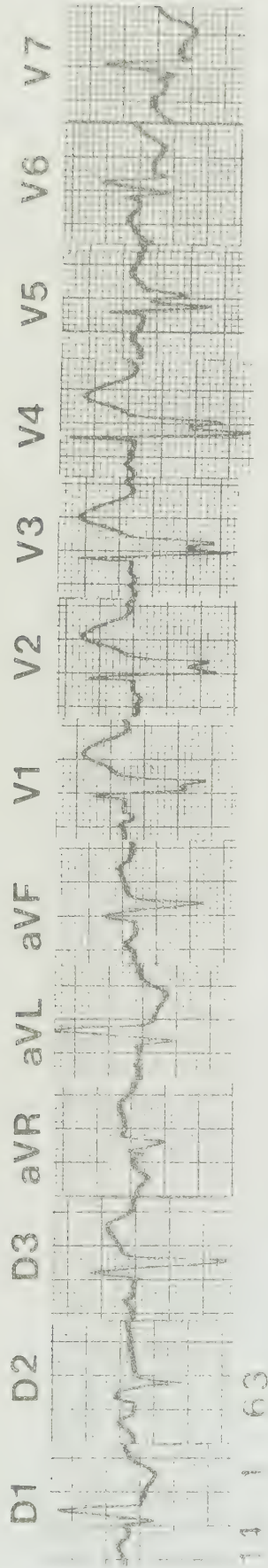
2) Infarctus ancien possible ANTERO SEPTAL, mais d'appréciation difficile.

3) Infarctus récent POSTERIEUR ET LATERAL : chamois et fibrose jeune de siège sous endocardique.

4) Infarctus récent ANTERO SEPTO-APICAL, très important, presque circulaire, polychrome, d'âges différents, plus récent que le postérieur avec suffusions hémorragiques et plages chamois - il est transmural massif et atteint tout le septum.

REMARQUE - 2 infarctus anciens, postéro-inférieur puis antéro-septal visibles sur les tracés précédant la dernière récurrence.(3 premiers tracés)

2 récurrences récentes, postérieure puis antérieure étendue. Noter que malgré l'importance de l'infarctus antérieur, les signes postérieurs ne sont pas effacés mais seulement modifiés. Seule la lecture des tracés successifs permet le diagnostic. La lecture du dernier tracé reconnaît 2 localisations : antérieure certaine et postérieure probable ; elle ne permet pas de porter le diagnostic de double récurrence in situ.



Obs. 60

SERVATION N° 60 - M... Joseph 59 ans -

CLINIQUE - 1er infarctus à 37 ans (1940) : antéro-septo-apical, avec bloc de branche gauche - absence de tout signe d'insuffisance coronarienne jusqu'au 2e infarctus (pendant 18 ans). 2e infarctus à 59 ans (14.1.63) dont la localisation n'a pas été déterminée. Douleur violente prolongée pendant 4 heures - choc - bradycardie extrême - évolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche. Tachycardie ventriculaire le 3e jour - décès le 9e jour (23.1.63) : oedème aigu du poumon.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

Tracés précédant la récurrence : compte rendu écrit - Bloc de branche gauche complet - séquelles de l'infarctus antéro-septo-apical traduites par l'existence d'un crochetage tardif large de la branche ascendante de S en V3 V4 (atteinte septale).

- 14.1.1963 - (récurrence) 4e heure de la douleur - RS 90 - avec extrasystoles ventriculaires (non reproduites) AQRS : -30° Bloc de branche gauche complet QRS 0"15 - DI en V1 : 0"025 - en V7 : 0"11.

Ondes rsR' en D1 et VL, V6 et V7 (équivalent de q) traduisant une nécrose antéroseptale - crochetage large de la branche ascendante de S en V3 V4 V5 - traduisant une atteinte septale - noter également la lésion sous épicaudique en V1 V2 V3 (persistante) ondes s en V6 et V7 - suspicion de nécrose latérale (?)

microq RS en D3 - Au total : la nécrose antéroseptale reste visible - suspicion d'atteinte latérale.

15.1.63 - Rythme ventriculaire à 110 - tachysystolie auriculaire (visible en D2 et D3) AQRS + 30° (a tourné à droite) - QRS 0"16, DI en V1 : 0"02 - en V6 : 0"13 - diminution des voltages en standards -

- persistance du crochetage tardif large de la branche ascendante de S en précordiales droites et moyennes, traduisant l'atteinte septale (en présence du BBG) persistance de l'aspect rsR' en D1 et VL -

- disparition des ondes s latérales

- la modification la plus importante semble une ascension des ondes R en V1 V2 V3 qui pourrait être une image indirecte d'une nécrose latérale ou postéro-basale. Aspects microq-rs en D3 et microq-rsr' en VF.

- 21.1.63 - RS à 104 - AQRS + 30° PQR : 0"12 - QRS : 0"16, DI en V6 : 0"12 - BBG -

La nécrose antéro-septale ancienne est toujours visible (sur les mêmes signes) l'augmentation des ondes R en V1 V2 V3 s'est accentuée et contraste avec la diminution des voltages en V6 et V7 - pas d'ondes s latérales -

Au total : suspicion d'une nouvelle nécrose latérale sur ses signes indirects -

ANATOMIE - Coeur 710 g - DOG DVG.

1) Infarctus ANTERO SEPTO APICAL ancien, très étendu, atrophiant, transmural, touchant le dièdre antéro-septal, la paroi antérieure, la paroi postérieure basse, la pointe sur ses 3 versants et les 2/3 antérieurs du septum. les lésions ne débordent pas sur la paroi latérale.

Ectasie calcifiée en coquille d'oeuf, énorme, occupant le septum, le dièdre et la pointe.

2) Infarctus récent latéral hémorragique et mastic. intéressant toute la paroi latérale, du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe, débordant de 2 cm sur la PAROI POSTERIEURE; il est intra-mural et interstitiel.

REMARQUE - Le bloc de branche gauche ne masque pas l'infarctus ancien antéro-septo-apical (14.1.63) il existe une atteinte septale massive traduite par un signe de Cabrera.

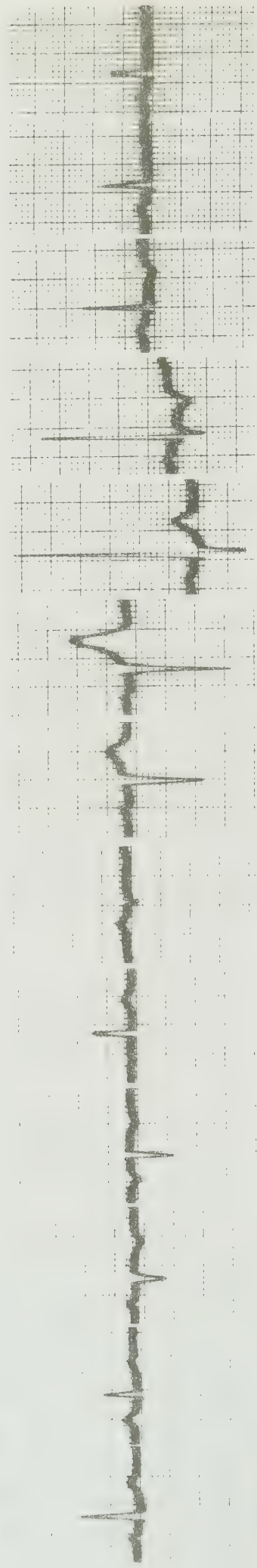
- L'infarctus récent latéral se traduit par une image indirecte en précordiales droites et peut être suspecté (21.1.63), il ne donne pas d'ondes s latérales sur ce tracé du 21.1.63 mais elles étaient visibles sur le tracé du 14.1.1963.

- on peut tenter d'expliquer l'augmentation des ondes R en précordiales droites par le fait que l'infarctus latéral déborde sur la paroi postérieure.

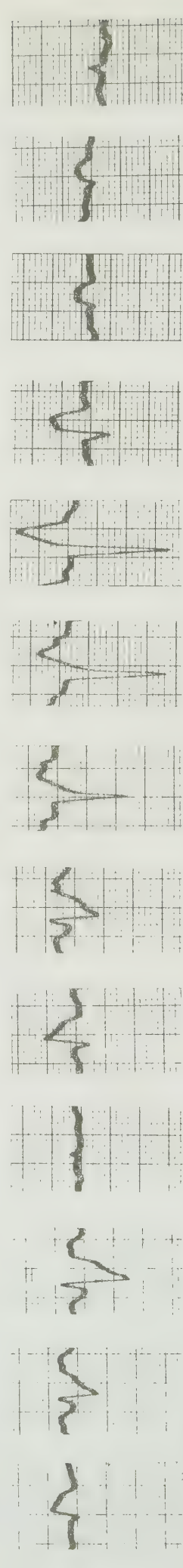
D1 D2 D3 aVR aVL aVF V1 V2 V3 V4 V5 V6 V7



14.8.62



23.8.63



16.11.63

Obs. 61

OBSERVATION N° 61 - B... Gervante 62 ans

CLINIQUE - angor d'effort à 60 ans - 1er infarctus latéral (?) à 61 ans (14.7.62) douleur durant un quart d'heure - 2e infarctus postéro-inférieur (19.8.63) : pas de douleur thoracique - survenue brutale d'une paralysie faciale gauche - 3e infarctus antérieur à 62 ans (16.11.63) décès le 1er jour.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

14.8.62 - séquelles du 1er infarctus - RS 74, AP + 70°, AQRS + 5°, AT + 10° PQR 0°16 - QRS 0°08, DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°05 - p en D2 0°09 + 1,5 mm.

Lésion sous endocardique latérale (D1 V5 V6 V7) avec ischémie sous épica - dique en D1 VL et de V4 à V7.

rS croché en D3, rs en VF. Aspect qRS en V3, et qRs en V4, V5 et V6, les ondes R sont très amples en V3 et V4 et évoquent une image en miroir d'un infarctus postéro-basal (mais il manque V8 et V9).

Au total : forte suspicion d'un infarctus postéro-basal, et lésion sous endo - cardique latérale.

23.8.63 - (récidive) révélée par une paralysie faciale) - RS 86, AP + 60°, AQRS:- 5°, AT - 5°, PQR : 0°14. QRS : 0°08 - DI en V1 : 0°015 - en V6 : 0°045 - Apparition d'une nécrose postéro-inférieure : ondes QS en D3 et VF croché en VF, accompagnés d'une lésion sous épica dique légère et d'une ischémie sous épica dique en D3 et VF, et image en miroir de cette ischémie en D1 et VL (où l'onde T était auparavant négative) - grandes ondes R en V3 et V4 - précédées d'ondes q légèrement accentuées. Lésion sous endocardique de V4 à V7. Ischémie sous épica dique en V4, V5, V6 et V7. Au total : nécrose postéro-inférieure semi-récente, lésion sous endocardique latérale.

16.11.63 -(3e infarctus) tachycardie régulière à 145 - forte déviation axiale gauche - AQRS:- 70°, AT indéterminé - PQR : 0°15, élargissement de QRS - DI difficile à déterminer en V6 - hémibloc antérieur gauche (?) - Apparition d'un important courant de lésion sous épica dique antérieure étendue (D1 VL et de V3 à V6) - ondes q de nécrose en D1 VL et de V3 à V6) - ondes q de nécrose en D1, VL (0,04 sec.) ondes QS en V1, V2, micro r S en V3, V4 et ondes Q larges en V5 V6. Miroir en D3 VF de la lésion antérieure, et surtout réapparition des ondes r en D2 D3 VF avec effacement des ondes q postérieures.

Au total : infarctus antérieur étendu très récent
effacement de l'infarctus postérieur.

ANATOMIE - Coeur : 510 g, DVG -

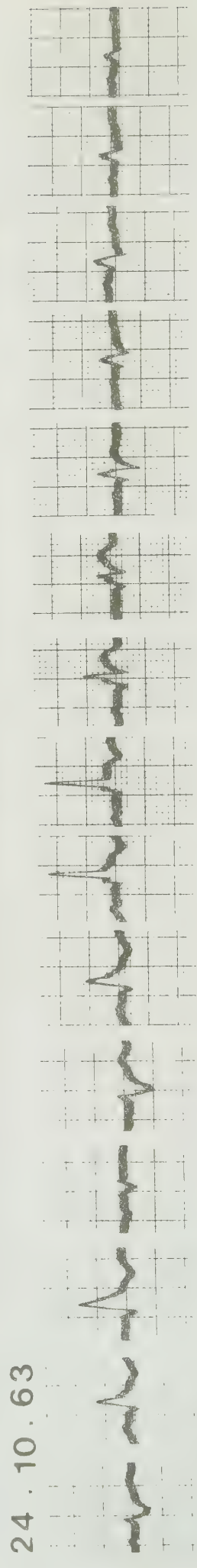
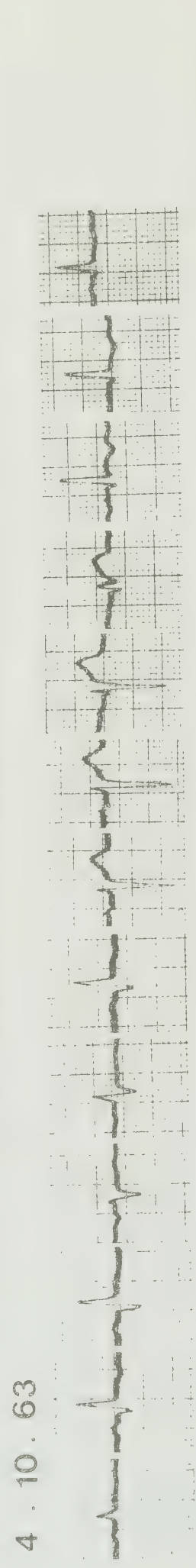
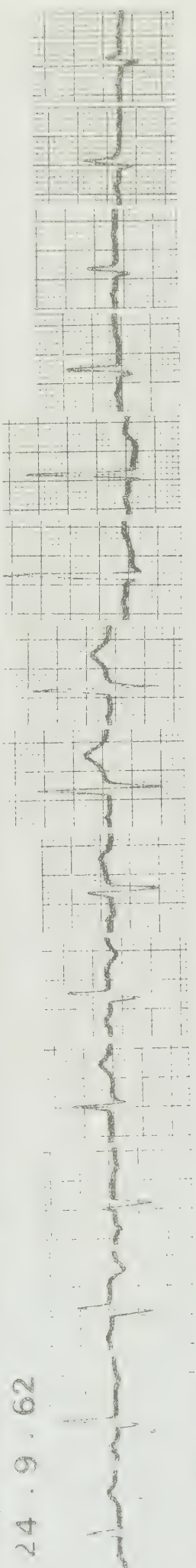
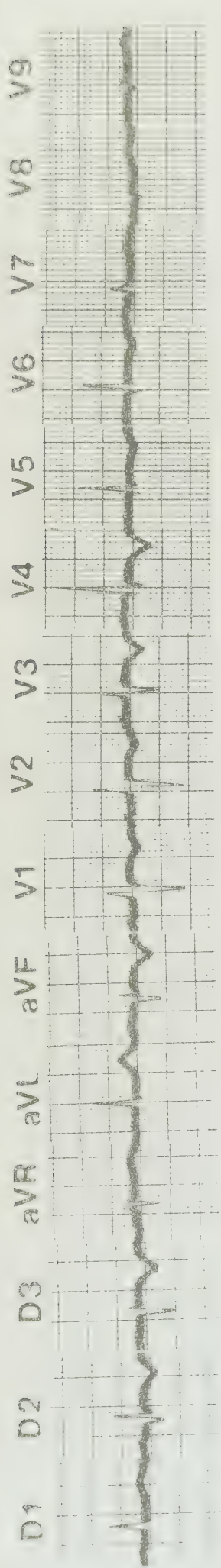
1) Infarctus ancien POSTERO BASAL incomplet sous endocardique, sur la partie haute de la paroi postérieure et s'étendant à la PAROI LATÉRALE, où il est également intramural et sous endocardique.

2) infarctus ancien POSTERO INFÉRIEUR distinct du précédent, pas tout à fait transmural, intéressant la partie basse de la paroi postérieure au dessous du pilier postérieur, le versant postérieur de la pointe, le dièdre postéro-septal bas, et le septum adjacent.

3) infarctus récent hémorragique ANTERO SEPTAL très étendu sur le SEPTUM, transmural (dièdre antéro-septal, tout le septum et versant postérieur de la pointe).

4) 2e infarctus récent LATERAL HAUT récentissime, distinct du précédent, sous endocardique, intéressant la paroi antérieure haute et latérale, ne s'étendant pas en bas vers le bord gauche.

REMARQUE - Les 2 infarctus postérieurs anciens (postéro-basal suspect le 14.8.62 et postéro-inférieur certain le 23.8.63), sont visibles sur les tracés successifs. Les 2 infarctus antérieurs récents (qui donnent les signes d'un infarctus antérieur étendu unique, effacent tout signe de nécrose postérieure. Si bien que la lecture du dernier tracé seul, méconnaît les 2 infarctus postérieurs anciens (16.11.63).



Obs : 62

OBSERVATION N° 62 - G... Marcel 68 ans -

CLINIQUE - 1er infarctus postéro-latéral à 67 ans (13.9.62) douleur prolongée 48 heures. Installation l'année suivante d'un angor d'effort avec douleurs prolongées 10 à 15 minutes. 2e infarctus antérieur à 68 ans (23.10.63) douleur de plusieurs heures avec collapsus - évolution compliquée par la survenue d'une hématurie et d'un melaena - décès le 4e jour (28.10.63) collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

24.9.62 - signes typiques d'un infarctus postéro-latéral, avec ondes Q en D2 D3 VF, qV7 V8 V9 - ischémie sous épocardique postérieure et antérieure étendue. Miroir de la nécrose en précordiales droites -

1.3.63 - régression de l'ischémie sous épocardique antérieure.(non reproduite)

4.10.63 - (dernier tracé précédant la récurrence) : RS 74, AP: + 50°, AQRS: + 15° AT: - 50°, PQR 0°17 -QRS : 0°08 - DI en V1 : 0°035 - en V6 : 0°06 - Séquelles de nécrose postérieure étendue (postéro-inférieure : qD2, QD3, QVF, postéro-basale = qV8 et V9 (0°04) et latérale = qV5 (0°03) qV6 et V7 (0°04) - Image en miroir de la nécrose en V1 et surtout V2 et V3 sous forme de grandes ondes R - lésion sous épocardique postéro-inférieure et basale - ectasie ?-image en miroir en D1 et VL et V4 V5 de la lésion postéro-inférieure - ischémie sous épocardique postéro-inférieure.

24.10.63 - (récurrence) RS 104 - AQRS + 60° -PQR 0°14 - QRS : 0°09 - DI en V1 : 0°04 - en V6 : 0°06 -

Apparition d'une nécrose récente antérieure à prédominance apicale : diminution d'amplitude des ondes r en V1 et V2 - onde q apparue en V3 - onde q plus large en V4 (0°04) - persistance des ondes q de V5 à V7 (0°03)- aspect qrsr's en V4. Lésion sous épocardique de V1 à V4 surtout nette en V3 et V4 (il y avait au contraire un décalage inférieur de ST en V4 et V5). les ondes q de nécrose postéro-inférieure sont devenues moins profondes mais restent larges (0°04) -

Au total : nécrose antéro-septo-apicale récente - et nécrose postéro-inférieure ancienne.

25.10.63 - apparition d'un bloc de branche droit - (non reproduit)

28.10.63 - RS 104 - AP + 30°, AQRS + 120°(très dévié à droite) PQR 0°14 - QRS : 0°14 - DI en V1 : 0°08 - Bloc de branche droit.

Nécrose récente antérieure à prédominance apicale = micro qR en V1 et V2 q de 0,04 sec. sur Rs en V3, qrr's en V4 (q : 0°04) et qrs en V5 (q : 0°04) Lésion sous épocardique et ondes T pointues en précordiales droites :(V1-2) (troubles primaires de la repolarisation)-les séquelles de nécrose postéro-inférieure et basale restent visibles.

ANATOMIE - Coeur 420 g - DVG -

1) Infarctus ancien POSTERO INFÉRIEUR ET BASAL : plaque fibreuse avec atrophie et ectasie bas située postérieure -

Mural thrombus du dièdre postéro-septal bas -

2) Infarctus récent ANTERO-SEPTO APICAL -

REMARQUE - Diminution des signes de la nécrose postérieure étendue ancienne sous l'influence d'un infarctus antéro-septo-apical récent. Le diagnostic de la lère atteinte reste cependant possible (24.10.63). L'apparition d'un bloc de branche droit ne modifie pas les conditions du diagnostic (28.10.63)

OBSERVATION N° 63 - A... Germain 62 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antérieur à 53 ans (23.12.54) douleur typique nocturne prolongée plusieurs heures. Apparition d'une dyspnée d'effort à 58 ans et d'un angor d'effort plus tardivement, à 62 ans. 2e infarctus à 62 ans: postérieur (19.1.63). douleur durant 1 h 30, avec sueurs - fièvre et oedème pulmonaire en cours d'évolution - décès le 11e jour (30.1.63) : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

3.1.1955 - microvoltage - infarctus récent antéro-septo-apical et latéral avec lésions et ischémie sous épocardique dans le même territoire.

5.1.1963 - (séquelles du 1er infarctus) RS 66 - AP: + 40° - AQRS: - 45° - AT + 130° - PQR : 0"16 - QRS : 0"10 - DI en V1 : 0" ; en V6 : 0"04 - Hémibloc antérieur gauche -

- Séquelles d'infarctus antéro-septo-apical : bas voltage - aspect QS de V1 à V3 -

- rS en V4 et V5 (2 mm) et rs en V6. Courant de lésion sous épocardique antéro-septale, évocateur d'une ectasie. Ischémie sous épocardique latérale persistante - ondes q non significatives de nécrose en D1 et VL.

19.1.63 - (récidive) Rythme régulier 52 - AQRS dévié à droite + 80° - PQR : 0"12 ; QRS : 0"08 - DI en V1 : 0" - en V6 : 0"04 - microvoltage, crochétages des complexes en dérivations standards.

Apparition d'un important courant de lésion sous épocardique en D3 VF avec images en miroir en D1 VL et en précordiales de V2 à V5 - ondes T englobées - pas d'ondes de nécrose postéro-inférieure.

Réapparition d'ondes r en V2 V3 et augmentation modérée de r en V4 - l'infarctus antéro-septo-apical reste cependant suspect du fait de la très faible ascension de r de V1 à V5, et de l'aspect des complexes : micro q rS de V2 à V5 (avec r fin et S large).

Au total : Nécrose postéro-inférieure récente - diminution des signes d'infarctus antéro-septo-apical, mais le diagnostic en reste possible. les signes d'ectasie antérieure sont effacés.

30.1.63 - tracé peu modifié - microvoltage en standards -

persistance de la lésion sous épocardique postéro-inférieure - il n'apparaît pas d'ondes q de nécrose en D3 VF, mais des ondes q en D1 VL (0"03) - crochétages des complexes en standards -

Persistance de l'aspect précédemment décrit en précordiales : micro qrS de V1 à V4 : suspicion de nécrose antéro-septo-apicale.

ANATOMIE - Coeur : 650 g

1) Infarctus ancien ANTERO SEPTO-APICAL ET LATERAL BAS - atrophie transmurale et étendu : moitié antérieure du septum, paroi antérieure (pilier antérieur exclu), pointe et paroi latérale basse - avec ectasie de la paroi antérieure et de la pointe (calcifiée) -
- mural thrombus apical.

2) Infarctus récent POSTERIEUR ETENDU, EN PARTICULIER SUR LE SEPTUM, mastique, chamoisé et hémorragique à prédominance sous endocardique et intra-murale, très étendu : toute la paroi postérieure, la pointe, le septum presque entier et le dièdre postéro-septal - pas d'atteinte de l'oreillette gauche -

REMARQUE - Nette modification des signes de nécrose antérieure sous l'influence du postérieur récent : réapparition d'ondes r et formation de complexes - microqrS avec r fin et S large de V1 à V4 (30.1.63).
Pas de corrélation anatomo-électrique en ce qui concerne l'infarctus postérieur (qui est sous endocardique, et donne une lésion sous épica-
rdique et pas d'ondes q).

OBSERVATION N° 64 - D... Marius 56 ans

CLINIQUE - Oedème aigu du poumon à 46 ans (1952) pas de douleur thoracique - apparition d'une insuffisance cardiaque globale à 55 ans (février 1961) - Arythmie complète, nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque et pleurésie bilatérale à 56 ans (avril 1962) apparition d'un ictère - embolie pulmonaire - insuffisance hépatique terminale - décès le 25.6.62 (Au total: aucune scène clinique d'infarctus).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

21.4.1962 - Arythmie complète par fibrillation auriculaire à 75 - Extrasystoles ventriculaires - AQRS:- 80°; AT = 80°; hémibloc gauche antérieur,
 - QRS : 0"08 - DI : 0"02 en V1 et en V6 : 0"055.
 - microvoltages en standards - petits crochetages en D2 D3 VF.
 - absence d'augmentation de r de V1 à V5 (0,75 mm en V5) avec aspect micro rS - ondes q de nécrose en D1 VL et V6 V7 avec aspect très raide du segment RS-T dans ces dérivations.
 Discret décalage inférieur de RS-T en V1 V2 et V6.
 Ondes T positives sans caractère ischémique en précordiales -
 Au total : séquelles de nécrose antéro-septo-apico-latérale ancienne.

19.6.62 - Arythmie complète par fibrillation auriculaire à 80. AQRS:- 100° AT indéterminé - QRS : 0"08 - DI en V1 : 0"02 - en V6 : 0"045 - microvoltage en standards - aspect crocheté des complexes notamment en D2 D3 VF : micro(rsr')s' - aspect micro rS de V1 à V5 (en pratique QS car micro r : 0,25 mm et S : 13 mm en V3 - 17 mm en V4).
 q D1 VL de 0,03 sec. et q V6.

L'apparition d'un aspect QS en V7 constitue le signe le plus important - Lésion sous épocardique discrète de V4 à V7 (+ 0,5 mm)

Au total : séquelles de nécrose antérieure étendue -
 récurrence récente latérale ?

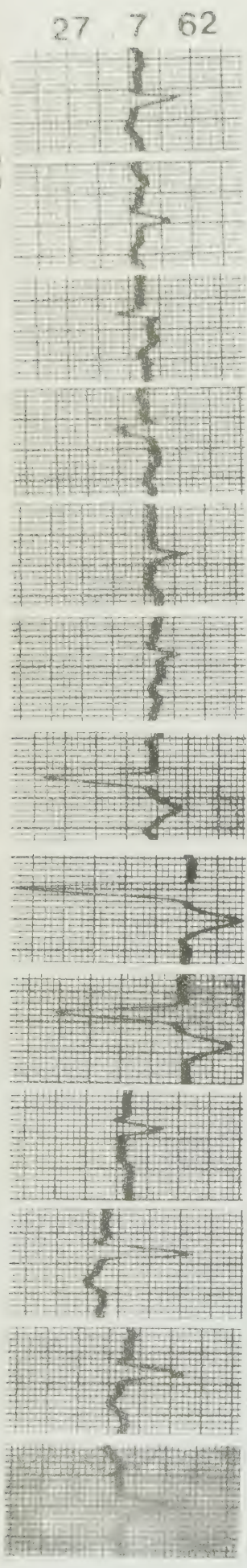
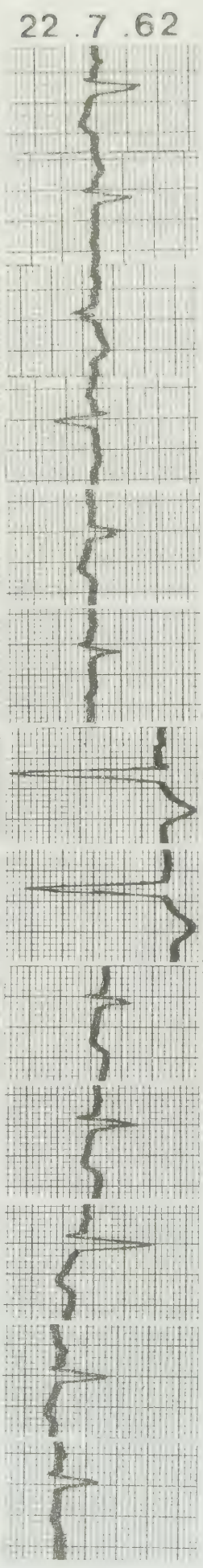
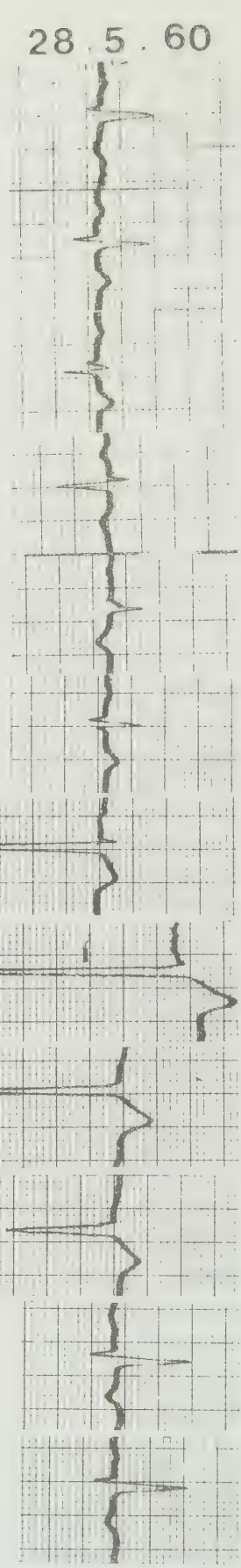
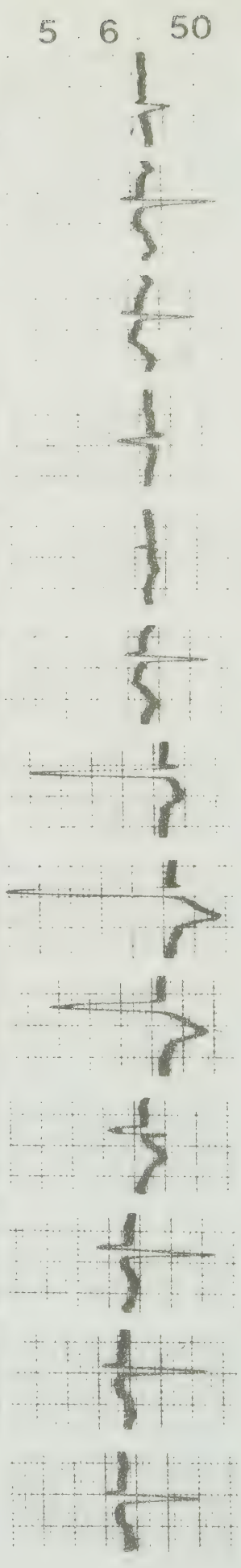
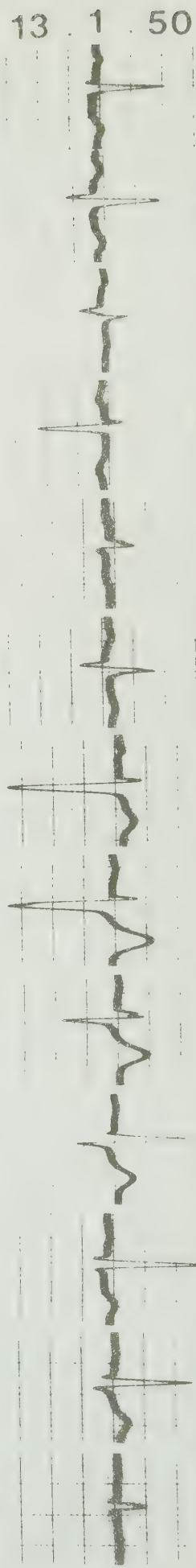
ANATOMIE - Coeur : 570 g, DVD -

1) Infarctus ancien CIRCONFÉRENTIEL, en bas, antéroseptal en haut, atrophiant, transmural à prédominance sous endocardique - ébauche d'ectasie postérieure - sont atteints : la moitié inférieure de la paroi postérieure, les 2/3 inférieurs du septum, le 1/3 inférieur de la paroi antérieure et latérale.

2) Infarctus récent LATERAL débordant sur la paroi antérieure suffusions hémorragiques sous endocardiques et fibrose jeune.

REMARQUE - Exemple de 2 infarctus, circonférentiel ancien, et latéral récent, traduits par une insuffisance cardiaque sans douleur thoracique - La lecture des tracés successifs permet le diagnostic d'infarctus antérieur puis latéral - Le diagnostic de l'infarctus récent latéral est possible ici (19.6.62) grâce à un aspect QS en V7, relativement rare.

D1 D2 D3 aVR aVL aVF V1 V2 V3 V4 V5 V6 V7



Obs. 65

OBSERVATION N° 65 - T... Simon 63 ans

CLINIQUE - Angor d'effort depuis l'âge de 48 ans - 1er infarctus postérieur à 49 ans (25.8.48) 2e infarctus apico-latéral à 51 ans (juin 1950) puis persistance d'un angor d'effort et spontané, avec dyspnée d'effort, aggravation à 63 ans - 3e infarctus à 63 ans, postérieur (20.7.62): douleur prolongée avec sueurs - insuffisance ventriculaire gauche avec oedème pulmonaire - récurrence douloureuse le 6e jour - décès le 8e jour (27.7.62) collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

13.1.1950 (séquelles du 1er infarctus) - RS 76, AQRS + 20°, PQR : 0°16, QRS 0°10, DI en V1 : 0°02, en V6 : 0°045.

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure : qD2 (0°03 - 4 mm) qD3 (0°055 - 3 mm) qVF (0°03 - 4 mm) -

- Discussion d'une lésion sous épicaudique persistante en D3 VF.

2) Décalage inférieur de RS-T, raide, en D1, VL et V5, pouvant traduire une lésion sous endocaudique latérale.

- Le décalage inférieur de RS-T observé de V2 à V4 peut, inversement, être une image en miroir de la lésion sous épicaudique postérieure.

5.6.1950 - (récurrence) RS 116, AQRS + 70°, (dévié vers la droite) PQR : 0°22, BAV du 1er degré - QRS - 0°10, DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°06.

- Persistance des séquelles de nécrose postéro-inférieure, toutefois la durée et la profondeur des ondes q sont diminuées en D2, D3, VF.

- Apparition d'une nécrose antérieure étendue à prédominance apicale et latérale. (QS en V3 - Q crocheté en V4, Q en V5, q en V6 et V7 (0°03 - 2 mm). Lésion sous épicaudique de V1 à V4 - persistance d'ondes T positives de V1 à V5; Peri-infarction block en V4.

28.5.60 - (séquelles des 2 premiers infarctus) RS, AQRS + 10°, PQR : 0°19, séquelles visibles de nécrose postéro-inférieure et antérieure étendue. Ischémie sous épicaudique latérale (D1, VL, V5 V6).

22.7.1962 - (nouvelle récurrence) RS 64, AP + 60°, AQRS + 5°, AT + 150°, PQR : 0°18, QRS : 0°11, DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°07.

- Apparition de signes de récurrence postéro-inférieure : lésion sous épicaudique en D3 et VF - apparition d'une onde QS crochétée (en W) en D3 - (ce crochétage en W ou un aspect qq' peut être observé, semble-t-il, lors de l'apparition d'une récurrence in situ).

- une atteinte postéro-basale est également vraisemblable du fait de l'ascension des ondes R en V3 et V4 (aspect QS sur le tracé précédent). Miroir de la lésion postérieure en V3 et V4.

- persistance des signes de nécrose antérieure étendue.

27.7.62 - Accentuation de la lésion sous épicaudique et apparition d'une ischémie sous épicaudique en D2 D3 VF. Onde QD3 nettement plus large et profonde que sur le tracé séquellaire du 28.5 60. Onde qVF crochétée. Miroir de l'ischémie sous épicaudique postérieure en V1 V2 V3. Persistance de l'ischémie sous épicaudique latérale - Peri-infarction block en précordiales gauches.

ANATOMIE - Coeur : 480 g, DOG DVG -

1) Infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU, à prédominance sous endocaudique, du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe, et du dièdre postéro-septal au bord gauche inclus (donc extension latérale)

2) Infarctus ancien ANTERO SEPTAL occupant la paroi antérieure et le dièdre antéro-septal, à prédominance sous endocaudique.

3) Infarctus récent POSTERIEUR ETENDU ET SEPTAL mastic, polychrome, transmural, étendu du dièdre postéro-septal au bord gauche exclu et du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe.

REMARQUE -

La lecture des tracés successifs permet le diagnostic des infarctus itératifs postérieur étendu, antérieur, puis à nouveau postérieur avec une bonne corrélation anatomo-électrique.

La lecture du tracé du 22.7.62 permet le diagnostic de récurrence in situ postéro-inférieure et probablement postéro-basale.

La lecture du tracé du 27.7.62 (dernier tracé) permet le diagnostic d'atteinte des territoires postérieur, antérieur, et latéral.

Noter l'aspect QS croché en D3 (22.7.62) qui semble (en présence d'une lésion sous épigardique associée) permettre d'évoquer une récurrence in situ postérieure, même sur la lecture du tracé isolé.

OBSERVATION N° 66 - V... Pierre 44 ans

CLINIQUE - 1er infarctus à 39 ans (1957) : douleur panradiante durant 5 heures, avec vomissements - apparition d'un angor d'effort et spontané à 43 ans - A 44 ans, (février 1962) : oedème aigu du poumon, accompagné d'une douleur thoracique - Apparition en juillet 1962 de douleurs spontanées, répétées plusieurs fois par jour et plusieurs jours de suite, certaines crises douloureuses durant une heure. Hospitalisation le 19.7.62 insuffisance ventriculaire gauche - décès le 2e jour (10 jours après le début des dernières récidives douloureuses).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

Février 1962 - Nécrose postéro-inférieure ancienne, avec ondes q en D3 et VF.

19.7.62 - (récidives douloureuses) tachycardie sinusale 130 avec extrasystoles - AQRS + 40° - PQR : 0°13 ; QRS : 0°09 - DI en V1 : 0° - en V6 : 0°07 -

1) Séquelles de nécrose postéro-inférieure toujours visibles en D3 et VF qD3 (0°045 - crochetage initial - 3,5 mm) qVF (0°02 - 1 mm) en VF alternance de complexes avec ondes q et avec aspects micro rsR'. Pas d'onde q en D2 - lésion sous épicardique très discrète, et en D3 seulement, et ischémie sous épicardique en D3 VF.

2) Nécrose récente antéro-septale - avec ondes QS en V1 et V2 et aspect micro qrS en V3 et V4 et lésion sous épicardique nette en V1 et V2, importante en V3 et V4 (+ 3 mm) avec ondes T ischémiques positives pointues et symétriques.

3) 2 particularités à noter : l'absence de miroir postérieur de la lésion sous épicardique antérieure et au contraire l'existence d'un décalage supérieur de ST en D3 - et d'autre part, l'existence en D3 VF d'une ischémie sous épicardique, les ondes T positives et ischémiques en précordiales (de V1 à V5) faisant alors discuter une image en miroir de l'ischémie postérieure.

4) Lésion sous endocardique latérale -

Au total : infarctus récent antéroseptal, séquelles d'un infarctus ancien postérieur et discussion d'une récidive in situ postérieure.

ANATOMIE - Coeur : 600 g - DVG -

1) Infarctus ancien POSTERO - LATERAL à maximum sous endocardique occupant toute la paroi postérieure, le dièdre postéroseptal et le bord gauche.

2) infarctus récent et semi-récent POSTERO-LATERAL : aspect mastique et fibrose jeune sur la paroi postérieure et le bord gauche ; cette récidive in situ est transmurale.

3) infarctus récent (datant de quelques jours) ANTEROSEPTAL, sous endocardique, occupant la moitié inférieure de la paroi antérieure, le dièdre antéro-septal et la moitié antérieure du septum dans sa partie inférieure.

REMARQUE - Exemple de double récidive récente, avec une localisation nouvelle antérieure, et une récidive in situ postérieure. La récidive in situ postérieure doit être suspectée sur la persistance d'une onde Q en D3 qui reste très bien marquée, alors qu'elle devrait être effacée ou diminuée par l'infarctus antérieur, et sur la lésion et l'ischémie sous épicardique postérieure.

OBSERVATION N° 67 - A... André 67 ans

CLINIQUE - 1er infarctus septal profond à 66 ans (juin 1962) = douleur prolongée 3 heures - diagnostic électrocardiographique = nécrose antéro-septale - 2e infarctus à 67 ans (17.3.63) - douleur intense avec frissons et fièvre (39°) diagnostic électrocardiographique : nécrose postéro-inférieure. Trois semaines plus tard, hospitalisation pour insuffisance cardiaque globale (8.4.63) - Persistance d'un état "toxi-infectieux" avec insuffisance rénale - décès le 11.4.1963 = collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES

- juin 1962 - nécrose apparemment antéro-septale (compte rendu écrit)
- mars 1963 - nécrose postéro-inférieure
- 17.3.1963 - Bloc auriculo-ventriculaire complet
- 10.4.1963 - régression du bloc auriculo-ventriculaire - RS 120 - AP + 45
- AQRS : 0° - AT° : - 180 - PQR : 0°14 - P en D2 : 0°09 + 1 mm - QRS : 0°08 - DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°045 - Voltages bas en standards - pas d'allongement de QT (0°25) : digitalisation -
- Ondes q en D1 et VL (0,02 seconde - 0,5 mm)
- Aspect rS de V1 à V3, avec r en V3 (0,5 mm) plus petit que r en V1 (1 mm) onde q en V4 (0°03 - 2,5 mm) sur complexe qrs - onde q en V5 (0°015 - 0,5 mm) - Lésion sous épicardique modérée de V1 à V3 - Lésion sous endocardique latérale (D1 VL et de V5 à V7) - ischémie sous épicardique latérale -
- Lésion sous épicardique en D3 et VF, avec ondes T + - englobées - aspect micro rsr' en D3 et VF, avec crochetage de l'onde s.

Au total : 1) Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale, associées à une lésion sous endocardique latérale -

2) Récidive postéro-inférieure probable, du fait du courant de lésion sous épicardique postéro-inférieur, bien qu'il n'apparaisse pas d'ondes q en D3 et VF. La lésion sous épicardique antéro-septale fait discuter soit une atteinte simultanée antéro-septale (infarctus septal massif), soit une ectasie.

11.4.63 - tachycardie régulière à 165 - AQRS : + 30° -

diminution des voltages en standards : microvoltage vrai.

Accentuation de la lésion sous épicardique postérieure (D3 VF)

Légère régression de la lésion sous épicardique antéro-septale (V1, V2, V3)

Diminution des ondes r antérieures : aspect micro r S en V2 - onde QS en V3 - diminution de R en V5 et V6 (modérée)

Au total : malgré l'existence d'une lésion sous épicardique postéro-inférieure, il n'apparaît pas d'ondes q en D3 VF. L'aspect rsr' persiste dans ces dérivations. L'atteinte postérieure est tout de même suspectée. Par contre, l'atteinte antérieure semble certaine (QS en V3) et le microvoltage permet en particulier d'évoquer une atteinte apicale.

ANATOMIE - Symphyse péricardique = péricardite enkystée autour d'une poche de pus postérieure - caillots anciens et récents - RUPTURE VEN-TRICULAIRE de la taille d'une pièce de 5 francs, circulaire, au niveau du versant postérieur de la pointe, énorme bourgeon charnu de la pointe.

1) infarctus ancien SEPTAL MASSIF, transmural à la partie basse du septum, incomplet et sous endocardique à sa partie haute, étendu également sur les dièdres antéro-septal et postéro-septal, et sur les parois antérieure et postérieure atteignant en arrière le bord gauche.

2) Infarctus récent d'âges différents (fibrose jeune, aspect mastic, et hémorragies) POSTERO SEPTAL ET APICAL atrophiant, avec rupture au niveau de la pointe.

REMARQUE - Exemple d'infarctus septal massif avec récurrence in situ et rupture du coeur. Le diagnostic électrocardiographique est particulièrement difficile (du fait du microvoltage et de l'absence d'ondes q postérieures). Les lésions anatomiques sont plus importantes que ne le laissait prévoir l'électrocardiogramme.

OBSERVATION N° 68 - B.... Aimé 71 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antérieur à 62 ans (juin 1954) : douleur prolongée 24 heures. 2e infarctus apico-latéral à 68 ans (31.8.60) douleur prolongée 5 heures - aggravation d'un angor d'effort (crises douloureuses rares avant le 2e infarctus) - Puis installation d'une insuffisance cardiaque globale. 3e infarctus clinique postérieur, à 71 ans (1.7.63) : douleur prolongée panradiante. Survenue de plusieurs récidives douloureuses en cours d'évolution - décès le 12e jour (12.7.63) - tachycardie et collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- 4.7.55 (1er infarctus) - RS 64 - AQRS : + 70° - PQR = 0,15 - QRS : 0,09
DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,04 - Nécrose antéro-septale ancienne (QS en V1, V3) avec ischémie sous épocardique en partie regressée - Pas de trouble de la conduction en précordiales gauches - Discrète lésion sous épocardique antéro-septale (ectasie ?)

- 2.9.60 - 1ère récidive - Lésion sous endocardique postéro-latérale (RS-T rigide, légèrement sous décalé en D2 D3 VF et V7). Augmentation des ondes QS de V1 à V4 : donc récidive antéroseptale probable.

- 24.1.61 - RS 66 - AP + 20° - AQRS + 60° - PQR : 0,16 - QRS : 0,09
DI en V1 : 0,025 - en V6 : 0,08.

Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale, avec ischémie sous épocardique apicale et latérale haute. Miroir de cette ischémie en D2 D3 et VF (?) lésion sous épocardique isolée en V4 - crochetages des complexes en dérivations standards - Noter la présence d'un peri-infarction block en V4, V5 et V6.

- 12.7.63 (2e récidive) RS 76 - AP : + 80°, AQRS : + 80°, AT : - 90° -
PQR : 0,16 - QRS : 0,11 - DI en V1 : 0 - en V6 : 0,07 -

- Bloc incomplet gauche -

- Apparition d'ondes de nécrose en territoire postéro-inférieur : D2 D3 VF (qD3 : 0,03 - 1 mm)

- Apparition également d'un aspect QS en V1 et V2 (avec crochetage initial) micro rS en V3 avec crochetage ascendant peu large de S. Onde T positive ample, pointue et symétrique en V2 et V3 : miroir de l'infarctus postérieur (complexes crochetés -

Au total : récidives postérieure et antéro-septale probables (ou nécrose septale massive).

Noter l'absence de courant de lésion dans ces 2 territoires, le segment RS-T restant iso-électrique.

ANATOMIE - Coeur 445 g

1) Infarctus ancien ANTEROSEPTAL - sous endocardique et interstitiel, mais avec ébauche d'ectasie du dièdre antéro-septal.

2) Infarctus récent POSTERO LATERAL mastique et hémorragique (mais présence également de lésions de fibrose jeune, donc semi-récente), la paroi postérieure est atteinte depuis la pointe jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire et du dièdre postéro-septal jusqu'au bord gauche inclus - les lésions sont transmursales.

3) infarctus récent ANTEROSEPTAL ET LATERAL, hémorragique, intéressant la paroi antérieure dans son ensemble, du dièdre antéro-septal jusqu'au bord gauche, et la partie antérieure du septum.

- Les lésions récentes sont donc extrêmement étendues
- mural thrombus antéroseptal.

REMARQUE - La lecture des tracés successifs permet le diagnostic de l'infarctus ancien antéroseptal et des 2 récives récentes (ou d'infarctus septal massif récent) - Les lésions anatomiques récentes sont extrêmement étendues, plus encore que ne le laissait prévoir le tracé du 12.7.1963.

OBSERVATION N° 69 - A... Marie 59 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 57 ans, environ un mois avant le 1er infarctus. 1er infarctus apico-latéral (8.9.60) : douleur prolongée plusieurs heures. 2e infarctus antérieur à 59 ans (13.1.62) : douleur intense avec vomissements - syncope - décès le 3e jour (16.1.62) : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

8.9.60 - (1er infarctus) RS : 120 - AQRS : + 70° - PQR : 0,12 - QRS : 0,06 - DI en V1 : 0" - en V6 : 0,04 - Microvoltage en standards -

Lésion sous endocardique nette, présente dans toutes les dérivations (sauf VR et V1) crochétages des complexes en D3 VF.

Au total : infarctus sous endocardique circonférentiel?

13.10.60 - RS 82 - AQRS + 90° -

- persistance d'un voltage bas -

- lésion sous endocardique (avec RS-T sous décalé et raide) en territoire apico-latéral - elle semble avoir disparu en territoire postérieur et antéro-septal.

14.3.61 - (séquelles du 1er infarctus) RS = 94 - AQRS + 80° -

microvoltage - lésion sous endocardique apico-latérale nette, et à nouveau visible en territoire postérieur (D2, D3, VF).

13.1.62 - (récidive) RS 100 - AP: + 20° AQRS: + 70° AT: + 50° PQR : 0,13 QRS : 0,07 - DI en V1 : 0,02 ; en V6 : 0,045 - Microvoltage -

Apparition d'une nécrose antéro-septo-apicale récente = micro-qR en V1, ondes QS de V2 à V5 - et qR en V6 (q : 0,04 seconde).

Lésion sous épocardique antérieure étendue, de V1 à V7 - maxima en V3 et V4 (+ 3 mm) - ondes T positives et pointues de V1 à V5. Effacement de la lésion sous endocardique préexistante, sauf en D3 et VF, où le décalage inférieur de RS-T représente d'ailleurs l'image en miroir de la lésion sous épocardique antérieure.

Crochetages des complexes en D3 et VF, avec aspect micro qR.

15.1.62 -(veille du décès) RS 126 - AQRS + 50° - durée de QRS et déflexions intrinsécoïdes inchangées.

Modification des signes de nécrose antérieure - 1) extension latérale marquée par l'apparition d'une onde q de nécrose (0,03 sec.) en D1 et VL associée à une lésion sous épocardique en D1, VL, V5, V6 et V7.

2) par contre, réapparition d'ondes r de V1 à V5 réalisant des aspects rS de V1 à V3 et micro rSr' en V4 et V5.

La lésion sous épocardique reste importante (+ 3 mm) de V3 à V5. Modification des complexes en territoire postéro-inférieur : où l'aspect micro qR est remplacé par un aspect rsr' avec prédominance de la négativité s - d'autre part, le segment RS-T est redevenu iso-électrique.

Au total : Infarctus antérieur étendu à prédominance apicale -

La réapparition d'ondes r en territoire antéroseptal peut être interprétée comme un miroir de l'extension latérale. Elle s'explique mal en V4 et V5.

ANATOMIE - Coeur : 410 g

1) Infarctus ancien ANTERO-APICO LATERAL sous endocardique difficile à apprécier au sein des lésions récentes extrêmement importantes

2) Infarctus récent ANTERO-SEPTO-APICO LATERAL, très étendu, transmural, atrophiant, avec aspect chamois, poreux, et suffusions hémorragiques. Il atteint le dièdre antéro-septal, les 2/3 inférieurs de la paroi antérieure, le 1/3 inférieur du septum, la pointe et le 1/3 inférieur de la paroi postérieure, le bord gauche.

RUPTURE du ventricule gauche au niveau du dièdre antéroseptal - Mural thrombus antéro-septal.

REMARQUE - Exemple de récurrence in situ d'un infarctus antérieur initialement sous endocardique. La lecture du dernier tracé ne reconnaît qu'un infarctus antérieur récent. Elle méconnaît de plus l'atteinte postéro-inférieure bien que celle-ci occupe le 1/3 inférieur de la paroi postérieure

I

OBSERVATION N° 70 - B.... Pierre 67 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéroseptal à 53 ans (1948) - 2e infarctus postéro-inférieur (?) à 56 ans (1951) - 3e infarctus apico-latéral à 66 ans (5.12.1961) précédé de l'apparition d'un angor d'effort deux mois auparavant 4e infarctus postérieur à 67 ans (17.9.62) douleur prolongée durant deux heures, rapidement suivie d'un collapsus - décès rapide, au bout de quelques heures : fibrillation ventriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES - (1948 : nécrose antéro-septale, mai 1951 : nécrose postéro-inférieure - compte rendu écrit).

3.10.61 - (séquelles des 2 premiers)

Bradycardie - séquelles de nécrose antéro-septo-apicale - pas d'infarctus postérieur visible.

5.12.61 (3e infarctus) - rythme supraventriculaire avec bloc sino-auriculaire
70 -

AP: + 45° AQRS: - 10° AT: + 130° - PQR = 0,16 - QRS : 0,10 - DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,06 -

- Nécrose antéro-septo-apicale et latérale : ondes q de nécrose en D1 et VL (0,035 - 2 mm) - aspect rS de V1 à V3 avec rV3 (0,25 mm) plus petit que rV1 (4 mm) - ondes Q en V4 et V5 (0,045 - 5 mm) et q en V6 (0,035 - 2 mm).

- Lésion sous épocardique modérée de V1 à V4, associée à des ondes T positives, miroir de cette lésion en territoire postérieur (ou lésion sous endocardique autonome ?). Ischémie sous épocardique apico-latérale avec miroir postérieur.

- Peri-infarction block en précordiales gauches.

- Noter la présence de complexes crochetés en territoire postéro-inférieur (rsr's'r'' en D2 -rS crocheté en D3 - rsr' avec crochetage de s en VF).

Au total : remaniement récent antérieur probable - pas d'atteinte postérieure visible.

17.9.1962 - (4e infarctus) tachycardie à 100 - régulière - pas d'ondes P visibles - AQRS + 30° (dévié vers la droite) -QRS : 0,12 - DI en V1 : 0,025 .

Apparition d'une nécrose postéro-inférieure récente = marquée par des ondes q en D2 (0,04 - 2 mm), D3 (0,035 - 2,5 mm), VF (0,04 - 2 mm) et une lésion sous épocardique (+ 2 mm) avec miroir en V1 V2 -

- image indirecte discrète de cette nécrose sous forme d'une repousse des ondes r en V3 et V4.

- nette diminution des ondes q latérales en D1 et VL.

- Persistance des signes de nécrose antéro-septo-apicale, à prédominance apicale (QVs).

Au total : récidive postéro-inférieure récente, modifiant légèrement les signes de la nécrose antérieure étendue, qu'elle masque surtout en territoire latéral haut.

ANATOMIE - Coeur : 520 g

1) infarctus ancien ANTERO SEPTAL, APICAL, ET LATERAL à prédominance sous endocardique, atrophiant, sans ectasie (cette localisation correspond aux infarctus n° 1 et n° 3).

2) Infarctus ancien POSTERO-INFERIEUR transmural au niveau de la pointe, interstitielle au niveau du tiers moyen de la paroi postérieure (infarctus n° 2).

3) Infarctus récent POSTERO INFERIEUR ET BASAL, polychrome - hémorragique - transmural ; il s'étend du sillon auriculo-ventriculaire au pilier postérieur - il respecte le bord gauche et le septum.

REMARQUE - 4 infarctus successifs - le 1er infarctus est antéroseptal
- effacement très probable du 2e infarctus postéro-inférieur par le 3e infarctus antérieur (5.12.61).

- puis diminution des signes du 3e infarctus antérieur sous l'effet de la 4e atteinte, postérieure; noter l'alternance des atteintes antérieures et postérieures.

- la lecture du dernier tracé permet le diagnostic des 2 derniers infarctus seulement (17.9.62).

OBSERVATION N° 71 - M... Gabriel 60 ans :

CLINIQUE - Angor d'effort vers 54 ans - 1er infarctus postéro-latéral à 55 ans (1957) 2e infarctus antérieur à 59 ans (mars 1961) - Aggravation ensuite de l'angor d'effort et apparition d'un angor spontané 3e infarctus à 60 ans (10.4.62) : douleur prolongée survenue quelques jours après des malaises répétés.
Décès le 1er jour (collapsus)

ELECTROCARDIOGRAMMES -

5.1.1960 - Rythme sinusal - pas de troubles de la conduction intra-cardiaque -

HAG - HVG -

Séquelles évidentes d'un infarctus postéro-latéral ancien (ondes q en D3 VF et V6).

Mars 1961 - Apparition de signes de nécrose antéro-septale (de V1 à V4)

11.4.1962 - (récidive) Rythme régulier à 75 - tachysystolie avec lambeaux d'entraînement 1 sur 1 à 150.

- AQRS + 80° - PQR 0"16 - QRS : 0"16

- DI en V1 : 0"11 - en V6 : 0"09 -

- Séquelles de l'infarctus postéro-inférieur : qD2 (0"04 - 1,5 mm) qD3 (0"08 - 1 mm - crocheté) qVF (0"04, 1,5 mm) et latéral : qV6 (0"05 - 1,5 mm) qV7 (0"04 - 1,5 mm).

- Séquelles de l'infarctus antéro-septal : aspect qR en V1, V2, V3 et V4 (q large de 0,07 seconde).

- Remaniement récent antéro-septal : lésion sous épocardique importante de V1 à V4, maxima en V2 V3.

Ondes T positives englobées de V1 à V4.

Lésion sous épocardique en D1 et VL (avec aspect RS sans onde q dans ces dérivations).

Décalage inférieur de RS-T en D3, VF et de V5 à V7.

ANATOMIE - Coeur : 610 g - DVD - HVD - DVG - HVG -

1) infarctus ancien POSTERO-LATERAL ETENDU : atrophiant, avec ectasie occupant toute la paroi postérieure, sousendocardique à sa partie supérieure, transmural à sa partie inférieure et au niveau de la pointe.

2) infarctus ancien ANTEROSEPTAL ET APICAL sous endocardique, semblant également atteindre la pointe où il devient transmural.

3) Infarctus récent ANTEROSEPTAL, lésions sous endocardiques, mal systématisées, d'âges différents, semi-récents et plus jeunes hémorragiques.

4) Infarctus récent POSTERIEUR : suffusions hémorragiques, prédominant dans la zone du pilier postérieur, disséminées dans la fibrose.

REMARQUE - Exemple de 2 infarctus anciens postérieur et antérieur avec double récidive récente antérieure et postérieure.

La lecture du dernier tracé permet le diagnostic d'infarctus antéro-

septal (voire apical) récent et d'infarctus postéro-latéral ancien. La persistance d'ondes q de nécrose postérieure nettes en présence d'un infarctus antérieur récent doit faire suspecter une atteinte postérieure simultanée.

OBSERVATION N° 72 - S... Basile 58 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 47 ans - 1er infarctus antérieur à 47 ans (novembre 1951) - 2e infarctus postérieur à 56 ans (en décembre 1960) - syndrome prémonitoire à 57 ans (mai 1961) oedème aigu du poumon avec douleur thoracique constrictive un mois plus tard (8.6.61) dernier épisode douloureux thoracique prolongé, le 23.1.1962 : nouvel infarctus ? - décès le 3e jour (25.1.1962) - coma -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

29.5.1961 - Séquelles des 2 premiers infarctus - RS 65 - AP:- 20°
AQRS:+ 80°; AT:- 40°; PQR 0°15 - QRS : 0°10 - DI en V1 : 0°03 -
en V6 : 0°07 -

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure (qD2 : 0°035, 1,25 mm)
qD3 (0°04 - 1 mm) qVF (0°04 - 1 mm) lésion sous épicaudique discrète
en D3 - ischémie sous épicaudique en D2 D3 et VF.

2) séquelles de nécrose ANTERO SEPTO APICALE : rS en V1 et
V2 - micro qrs en V3 - QS croché en V4 - Qrr' en V5 (Q : 0°06
6 mm), et également déjà latérale : qRs en V6 (q : 0°04 - 5 mm)
qR en V7 (q : 0°04 - 2 mm)

Lésion sous épicaudique antérieure de V1 à V5, suggestive
d'ectasie - ondes T positives pointues et symétriques de V2 à V4
(image en miroir de l'ischémie postérieure).

12.6.1961 - (après récurrence douloureuse et oedème pulmonaire)
R.S. 70 - AP:+ 30°; AQRS:+ 85°; AT:- 30°; PQR : 0°16 - QRS :0°11
DI en V1 : 0°02 ; en V6 : 0°08 -

1) même aspect de nécrose postéro-inférieure ancienne :
en D2, D3, VF.

2) séquelles de nécrose antéro-septo-apico-latérale comme sur
le tracé précédent, mais avec accentuation des signes de nécrose
latérale : onde QS crochée en V6 (au lieu de l'aspect qR précédent)
onde qrs (avec q 0°06 - 3,5 mm) en V7 (au lieu de l'aspect qR pré-
cédent) - Discrète accentuation de la lésion sous épicaudique antérieure
donc extension latérale de la nécrose antérieure -

23.1.62 -(dernière récurrence)

RS : 120 - AP : + 40°; AQRS + 115°; AT - 60°; PQR : 0°12,
QRS : 0°10 - DI en V1 : 0°015 ; en V6 : 0°08..

Même aspect de séquelles de nécrose postéro-inférieure et
antérieure étendue.

Existence d'une onde q en D1, réalisant un aspect q micro r
(avec q : 0°06 - 2,5 mm) pas d'onde q en VL - pas de modification
de la repolarisation - au total il n'existe pas de signes francs de réci-
dive.

ANATOMIE - Coeur : 710 g - DVG - HVG -

1) infarctus ancien ANTEROSEPTO-APICAL transmural occupant le
dièdre antéro-septal bas, toute la pointe, la paroi antérieure sur 8 cm
la paroi postérieure dans son tiers inférieur - avec ectasie calcifiée
et mural thrombus ancien.

2) infarctus ancien POSTERO-INFERIEUR incomplet, situé à la
partie moyenne intéressant le pilier postérieur.

3) Infarctus ancien LATERAL occupant la moitié inférieure du bord gauche, en continuité avec l'atteinte antéro-septo-apicale (mais correspondant à un épisode clinique distinct (ECG du 12.6.61).
- Pas d'infarctus récent -

REMARQUE - Les deux infarctus anciens, antérieur puis postéro-inférieur sont visibles sur le tracé du 29.5.1961.

La récurrence latérale peut être affirmée sur le tracé du 12.6.1961.

La lecture du dernier tracé permet le diagnostic d'atteinte des territoires postérieur, antérieur et latéral.

OBSERVATION N° 73 - L... Guy 38 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéro-septal à 34 ans (6.3.1958) : douleur prolongée durant 2 heures. A 36 ans (25.9.60) : douleur intense et prolongée (pas de modification de l'ECG ?). 2e infarctus à 37 ans (21.6.1961) douleur prolongée 3 heures - infarctus postéro-inférieur - puis persistance d'un angor d'effort et spontané - insuffisance cardiaque globale à 38 ans, sans nouvelle douleur prolongée (3e infarctus) - décès le 26.4.1962 - hémorragie digestive

ELECTROCARDIOGRAMMES -

6.3.1958 - Nécrose antéro-septale récente avec lésion sous épicaudique en V1 à V3 et ondes de nécrose - existence d'une onde q de nécrose en V1.

25.9.60 - tracé inchangé - pas de signes d'extension ni d'atteinte d'un autre territoire.

21.6.61 - récédive : nécrose postéro-inférieure récente.

13.9.61 - (séquelles des 2 premières atteintes)

RS 86, AP + 30°, AQRS + 50°, AT - 40°, PQR 0,12, QRS : 0,10 - DI en V1 : 0,03 : en V6 : 0,06 -

1) séquelles probables de nécrose antéro-septale : r en V3 plus petit que r en V2 - aspects micro-q-rS en V1 et micro-qRS en V2 V3 - lésion sous épicaudique modérée en V1 et V2 - ondes T positives et symétriques de V1 à V5.

2) séquelles de nécrose postéro-inférieure = QD3 (0,04 - 6 mm) qVF (0,04 - 1,5 mm) avec ischémie sous épicaudique, et également postéro-basale = qV8 (0,04 - 2 mm) qV9 (0,04 - 1,5 mm) avec ischémie sous épicaudique dans ces deux dérivations - L'amplitude importante des ondes R en précordiales V2 V3 V4, est un signe indirect de cette atteinte postéro basale et masque en partie l'infarctus antéro-septal.

3) lésion sous endocardique apico-latérale (D1 VL et de V4 à V7) -

25.4.1962 - (insuffisance cardiaque sans nouvelle douleur)

- RS 82, AP: + 40°, AQRS: + 70°, AT: + 40°, PQR 0,13 -

- QRS : 0,12 ; DI en V1 : 0,03 - en V6 : 0,07 -

- Bloc de branche gauche presque complet -

- Diminution des voltages (sans microvoltage à proprement parler).

- séquelles de nécrose postéro-inférieure (qR en D3 avec q de 0,05 - qRs en VF avec q de 0,025).

- probabilité d'un infarctus antéroseptal mais diagnostic devenu très difficile du fait de la présence d'ondes q en V6 et V7 - bloc gauche et d'aspect micro-q RS en précordiales droites -

- nette augmentation des ondes R en V1, V2 et V3 et présence d'ondes s en D1, VL et V6 V7, évoquant un infarctus latéral, du fait de la présence du bloc de branche gauche presque complet.

ANATOMIE - Coeur 500 g - DVG -

1) Infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL atrophiant, à prédominance sous endocardique avec atteinte importante du septum.

2) Infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU (postéro-inférieur et basal)

à prédominance sous endocardique - lésions transmursales sur la partie postérieure du septum - plaque fibreuse sur toute la paroi postérieure -

3) infarctus récent latéral occupant tout le bord gauche, les lésions

récentes étant mêlées à des lésions plus anciennes, et s'étendant vers la paroi postérieure.

REMARQUE L'infarctus antéroseptal initial voit ses signes modifiés par l'infarctus postérieur étendu qui lui succède, mais le diagnostic reste possible sur la présence d'aspect micro q rS en V1 et micro qRS en V2 et V3 (21.6.61). L'infarctus antéroseptal est presque effacé par l'infarctus latéral récent sur le tracé du 25.4.1962. Le diagnostic de l'infarctus latéral peut être évoqué, en présence du bloc de branche gauche (presque complet) sur l'existence d'ondes s latérales.

OBSERVATION N° 74 - M... Jeanne 73 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 68 ans - aggravation en novembre 1960 - 1er infarctus antérieur à 72 ans (23.11.60) douleurs prolongées plus d'une heure. 2e infarctus un an plus tard (23.12.61) douleur prolongée plus de 24 heures : récédive antérieure.

Nouvelles récédives douloureuses, avec installation d'un état de mal angineux en cours d'évolution - oedème pulmonaire - décès à la 2e semaine (9.1.62) collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

29.11.60 - 1er infarctus : RS 80, AQRS:- 10°, PQR : 0°14 - QRS : 0°07 - DI en V1 : 0°03 - en V6 : 0°04 - Lésion sous endocardique surtout visible en V4, mais visible également en D1 VL et sur tout le précordium donc antérieure étendue. Ebauche d'ischémie sous épocardique antéro-septale.

6.12.60 - (à distance du 1er infarctus)

RS 72 - AP + 30°, AQRS:- 20°, AT:+ 40°, PQR 0°15 - QRS : 0°08 ; DI en V1 : 0°03 ; en V6 : 0°04.

L'ischémie sous épocardique est devenue plus nette en territoire antéro-septal, de V1 à V3.

La lésion sous endocardique a regressé dans l'ensemble des dérivations.

9.1.62 - (après récédives douloureuses multiples)

RS 118 - AP:+ 35° - AQRS:- 50°, AT + 120°, PQR : 0°11, QRS : 0°09 ; DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°06 (difficile à apprécier) - hémibloc gauche antérieur - Diminution des voltages en standards - crochetage des complexes -

1) Apparition d'ondes q de nécrose en D1 et VL (qD1 = 0°04 - 2 mm) qVL (0°04 - 3 mm) avec lésion sous épocardique et ischémie sous épocardique en D1 et VL.

2) diminution importante des ondes R en précordiales qui dans l'ensemble prennent un aspect petit r -

- aspect micro-qrs en V1, micro-qrs en V2, micro-qrs crocheté en V3.

- rsr's'r'' en V4 - rsr'r'' en V5 - et rs en V6 et V7 avec diminution des ondes r de V1 à V5.

- lésion sous épocardique antérieure étendue très modérée - ondes T positives ischémiques.

3) Aspect rS avec crochetage ascendant de r, et surtout lésion sous endocardique nette en D2 D3 et VF. Ondes T positives, pointues et symétriques dans ces dérivations.

Au total : nécrose antérieure étendue probable, et latérale haute certaine lésion sous endocardique postéro-inférieure nette.

ANATOMIE - Coeur 380 g - DVG -

1) Infarctus ancien SEPTAL incomplet sous endocardique occupant les 2/3 antérieurs du septum et atteignant le dièdre antéro-septal - ne débordant pas sur la paroi antérieure, ni la paroi postérieure.

2) infarctus récent APICAL transmural datant de 4 à 5 jours, mastic avec mural thrombus -

3) infarctus très récent, hémorragique, sous endocardique, pratiquement CIRCONFÉRENTIEL occupant les parois postérieure, latérale et antérieure.

REMARQUE - L'infarctus initial est exclusivement septal - il existe 2 infarctus récents distincts.

La lecture des tracés successifs permet seulement d'évoquer la possibilité d'infarctus itératifs, mais le diagnostic topographique reste très difficile. Seules les dérivations D1 et VL montrent des ondes q de nécrose (sur le dernier tracé). L'infarctus sous endocardique récent circonférentiel n'est traduit que par une lésion sous endocardique postérieure (avec discret miroir antérieur) et une forte diminution des ondes r en précordiales sans lésion sous endocardique antérieure ni latérale.

OBSERVATION N° 75 - R... Louis 58 ans

CLINIQUE - 1ère crise douloureuse thoracique prolongée à 52 ans (pas d'ECG). Infarctus latéral à 53 ans - infarctus postéro-inférieur à 54 ans (janvier 1956)-récidive latérale à 56 ans (septembre 1958) - Etat de mal angineux à 58 ans (février 1961) - Douleur particulièrement prolongée le 13.2.61 - état de choc - vomissements - survenue d'un oedème aigu du poumon et décès le 1er jour (fibrillation ventriculaire).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- les tracés de 1955, 1956 et 1958 permettent les diagnostics successifs d'infarctus latéral, postéro-inférieur puis de récidive latérale.

- 26.4.60 - séquelles des premières atteintes =

RS 67 - AP + 65° - AQRS:- 10° AT:- 30° PQR 0°12 - QRS : 0°09 - DI en V1 : 0°03 - en V7 : 0°06 - P en D2 = 0°10 + 2 mm - HVG (Sokolow 38)

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure = qD2 (0,03 - 2 mm) qD3 (0°03 - 2 mm) qVF (0°03 - 2 mm) et ischémie sous épocardique en D2 D3 VF - présence de grandes ondes R en V2, V3, V4 (image indirecte d'une atteinte postéro-basale) -

2) Séquelles de nécrose latérale = ondes q en V6 et V7 (0°035 - 2 mm) lésion sous endocardique latérale (VL et V6 V7) et ischémie sous épocardique latérale de V5 à V7 - Noter également la présence d'ondes T positives ischémiques de V2 à V4.

- 14.2.61 - (récidive) RS 80, AP + 70° AQRS : - 15° AT:- 15° PQR : 0°15 - QRS : 0°12 - DI en V1 : 0°025 - en V6 : 0°07 - Trouble de la conduction gauche : bloc incomplet gauche (presque complet) complexes crochétés et polyphasiques en standards -

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure : ondes q de nécrose en D2, D3 et VF particulièrement larges et crochétées en D3 et V7.

2) Apparition d'une lésion sous épocardique importante en V3 et V4 - forte diminution d'amplitude des ondes r en V1 V2 V3 avec rV3 plus petit que r en V2 et complexes micro-rS en V2 et V3. Présence d'ondes q en V6, V7 très diminuées, sans ondes s visibles - troubles de la repolarisation d'aspect secondaire en dérivations gauches.

Au total : Récidive récente antéro-septale, très vraisemblable - séquelles d'infarctus postéro-inférieur ; l'infarctus latéral ancien n'est pas visible.

ANATOMIE -

1) Infarctus ancien POSTERO LATERAL occupant la partie moyenne de la paroi latérale, débordant sur la partie moyenne et inférieure de la paroi postérieure.

2) infarctus ancien POSTERO INFERIEUR et BASAL, distinct du précédent occupant la moitié interne de la paroi postérieure, le dièdre postéro-septal et atteignant l'anneau auriculo-ventriculaire.

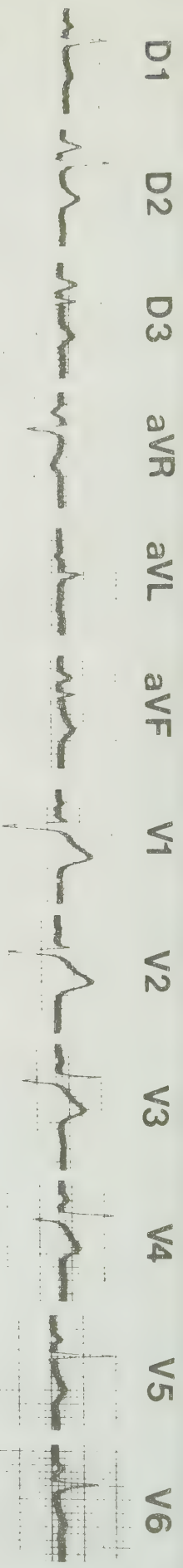
3) infarctus très récent ANTERIEUR, encore mal visible, étendu aux couches sous endocardiques de la paroi antérieure.

REMARQUE - Il existe 2 infarctus postérieurs distincts. Le premier

infarctus était latéral, le 2^e postéro-inférieur et basal, le 3^e correspondait à une récurrence in situ latérale avec extension à la paroi postérieure.

La lecture du tracé totalisant ces atteintes (26.4.60) permet un diagnostic topographique exact.

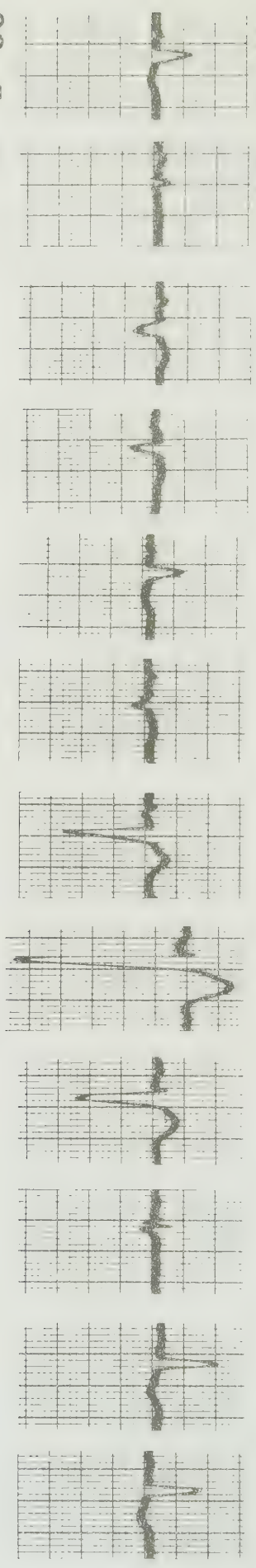
La lecture du dernier tracé (14.2.61) permet le diagnostic de récurrence antéro-septale et d'infarctus postéro-inférieur ancien. L'infarctus latéral n'est plus visible.



26. 12. 53



17. 4. 57



23. 5. 61

Obs. 76

OBSERVATION N° 76 - E.... Bernard 75 ans

CLINIQUE - Dyspnée d'effort à 64 ans. 1er infarctus (?) à 67 ans (15.12.53): douleur nocturne intense prolongée durant 4 heures. 2e infarctus à 69 ans, de siège postéro-inférieur (1955) - puis persistance d'un angor d'effort et spontané. Insuffisance cardiaque globale à 75 ans (début 1961) - Dernière poussée d'insuffisance cardiaque en mai 1961, sans douleurs thoraciques - décès 2 semaines plus tard (30.5.61) : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

26.12.53 - (après la 1ère douleur évocatrice d'infarctus) RS 84 - AQRS + 35 - aucun signe électrique permettant le diagnostic d'infarctus. Onde T négative en VL (avec onde P négative dans les mêmes dérivations).

17.4.57 -(nouvelle douleur thoracique) RS 70, AP + 65°, AQRS +10°, AT - 20°, PQR : 0,14 - QRS 0,10 - DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,045 - séquelles de nécrose postéro-inférieure : qD2 : 0,03 - 1 mm - QS en D3 (0,06 - 3 mm) - qVF : 0,04 - 1,5 mm - discrète lésion sous épocardique - lésion sous endocardique latérale (D1 VL et V4 V6).

23.5.61 - (poussée d'insuffisance cardiaque sans douleur)

- RS 102 - AP + 50°, AQRS - 20°, PQR : 0,15 -
- QRS 0,12 - DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,07 - Bloc incomplet gauche -
- diminution des voltages -

1) Apparition d'une nécrose antéro-septo-apicale : diminution des ondes r de V1 à V3 - complexes polyphasiques et crochétés en V4 - aspect rsR' en V6. Lésion sous épocardique de V1 à V3 avec ondes T positives englobées.

2) disparition des signes de nécrose postéro-inférieure (disparition de qD3 et VF) - réapparition d'une onde r -
- aspect croché de s en D3 (aspect micror,s) et crochage en VF.

3) persistance d'une lésion sous épocardique postéro-inférieure (D3 VF) en tous cas absence de miroir postérieur de la lésion sous épocardique antérieure.

ANATOMIE - Coeur : 500 g - DVG -

1) Infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU sous endocardique, occupant le tiers de l'épaisseur de la paroi postérieure de la pointe jusqu'à 1 cm du sillon auriculo-ventriculaire, le dièdre postéro-septal jusqu'au bord gauche compris, intéressant surtout le pilier postérieur.

2) Infarctus récent ANTERO SEPTO-APICAL, polychrome, sous endocardique du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe et du dièdre antéro-septal au pilier antérieur.

3) Infarctus récent POSTERO INFÉRIEUR sous endocardique et hémorragique

REMARQUE - La lésion sous endocardique latérale ancienne n'est pas visible sur le 1er tracé (26.12.53) - Sur le 2e tracé (17.4.57) : les signes de nécrose postéro-inférieure et la lésion sous endocardique latérale (probablement liée à l'atteinte latérale contemporaine) sont visibles. Sur le dernier tracé (23.5.61) l'infarctus postérieur ancien semble effacé. Par contre, il existe une forte suspicion d'un infarctus antéro-septal (abrasion des ondes R de V1 à V3 et aspect polyphasique en V4) ainsi que d'une récidive in situ postéro-inférieure en raison de la lésion sous épocardique dans ce territoire (présente en dépit d'une lésion sous épocardique antérieure).

CLINIQUE - Apparition d'une dyspnée d'effort à 48 ans (1951) sans douleur thoracique appréciable. 1er infarctus antérieur probable en juin 1951 (méconnu) - 2e infarctus postéro-latéral à 49 ans (10.11.52): douleur durant 2 heures. 3e infarctus postérieur à 56 ans (15.9.59): douleur accompagnée de vomissements et de chute tensionnelle. Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche. Dernière poussée d'insuffisance cardiaque à 58 ans (janvier 1961) - évolution subaiguë sans nouvelle douleur thoracique typique mais survenue d'un point de côté thoracique au niveau de la base gauche le 22.2.61. Puis apparition de troubles de la conscience et décès le 27.2.1961.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

11.11.52 - (2e infarctus - le premier était méconnu) - RS 80, AQRS + 10° PQR 0"14, QRS 0"06, DI en V1 : 0" en V6 : 0"05.

1) Infarctus postéro-latéral récent = lésion sous épicaudique en D2 D3 VF avec ischémie sous épicaudique en D2 D3 VF et de V4 à V7 - onde q de nécrose en D3, et ébauche en VF, V6 et V7.

2) Séquelles de l'infarctus antéro-septo-apical méconnu - ondes QS en V1, V3, microrS en V2, Q en V4 et V5 (0,04 sec et 5,5 mm et V4 - 0,03 sec. et 4 mm en V5).

20.6.58 - (tracé enregistré à distance des 2 premières) RS 74 - AP + 10° AQRS 0° AT : + 130° PQR : 0"14, QRS : 0"08 - DI en V1 : 0"01, en V6 : 0"04 - Séquelles de nécrose antéro-septo-apicale et postéro-inférieure - ischémie sous épicaudique latérale (D1 VL et V5, V6).

12.12.59 (récidive) - RS 82, AQRS : + 60° (dévié vers la droite) AT:- 80° PQR : 0"13 - QRS 0"10 ; DI en V6 : 0"07 - trouble de la conduction gauche - Persistance d'ondes q de nécrose en D3 et VF et d'un aspect QS en V1 et V2 - qrsr's' en V3. qR de V4 à V6 avec q peu large (0"025) Lésion sous endocardique apico-latérale en D1 VL et de V4 à V6. Au total, remaniement sous endocardique latéral possible.

28.1.61 (insuffisance cardiaque) - RS 108 - AQRS + 100° PQR : 0"18 - QRS : 0"10, DI en V6 : 0"05.

- Régression des signes de nécrose postéro-inférieure (micro q en D3 et microq rR' en D2 et VF).

- Persistance des séquelles de nécrose antéro-septo-apicale : QS en V1 et V2 - micror S en V3 et V4, micror et polyphasisme extrême à prédominance de négativités en V5.

- Net décalage inférieur de RS-T de V5 à V7.

Au total, pas de signes récents sur ce tracé.

ANATOMIE - Coeur 530 g, DVD - DVG -

1) infarctus ancien antéro-septo-apical très atrophiant, mais à prédominance sous endocardique occupant toute la pointe, les 2/3 inférieurs du septum et le dièdre antéroseptal.

2) infarctus ancien, postérieur étendu (postéro-inférieur et basal) transmural à prédominance sous endocardique surtout. Il va de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire. Atrophie importante -

3) Infarctus ancien latéral sous endocardique, bien visible sur tout le bord gauche (correspondant à la récidive et au tracé du 12.12.59).

4) infarctus récent septal : hémorragies intramurales diffuses très récentes (événement postérieur au dernier enregistrement électrocardiographique).

REMARQUE - Noter l'extrême diffusion des lésions atrophiantes provoquées par les 3 infarctus anciens, dont le diagnostic est possible sur les électrocardiogrammes successifs. Cependant, sur le dernier tracé du 28.1.1961, on observe la disparition presque complète des signes de nécrose postéro-inférieure, sans nouvelle récurrence et donc apparemment spontanée. Le dernier infarctus septal intramural est très récent : il n'y a pas de tracé lui correspondant.

OBSERVATION N° 78 - C... Elysée 68 ans

CLINIQUE - Apparition à 61 ans d'une crise douloureuse abdominale inexpliquée. Douleur thoracique et crise de tachycardie 4 ans plus tard (février 1958): découverte à l'ECG d'un infarctus postérieur ancien. Nouveau trouble du rythme (flutter auriculaire) sans douleur thoracique à 67 ans (11.12.60) - Apparition de crises répétées d'angor spontané (durant quelques minutes) en novembre 1961 : syndrome prémonitoire - décès 3 semaines après l'apparition des premières crises douloureuses (7.12.61).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

11.12.60 - flutter auriculaire - rares extrasystoles ventriculaires - séquelles de nécrose postéro-inférieure avec ondes Q en D3 et VF.

12.12.60 - Rythme ventriculaire à 88 (flutter auriculaire) - ondes Q croche-tées en D3 et VF - pas de signes de nécrose dans les autres territoires - repolarisation perturbée par le trouble du rythme.

17.11.61 - (tracé séquellaire) - RS 88 - AP + 50°, AQRS + 15°, AT + 30°; PQR 0°18, QRS 0°10, DI en V1 : 0°02 ; en V6 : 0°045.

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure (qD2 : 0°03 - 2 mm) - QD3 (0°055 - 6 mm) qVF (0°04 - 2,5 mm).

Ondes T positives et pointues de V3 à V6, relativement symétriques faisant discuter une ischémie antérieure, ou le miroir d'une ischémie postérieure.

2) lésion sous endocardique latérale (D1 VL et de V5 à V7) -

3) aspect microq rS en V2 - microq rS en V3 -

28.11.61 - (récidive) RS 96 - AP + 40°, AQRS + 40°, AT : 0°; PQR 0°16 - QRS : 0°10 - DI en V1 : 0°02 - en V6 : 0°06.

1) suspicion de récidive in situ postéro-inférieure du fait de l'existence d'un courant de lésion sous épicaordique en D3, modéré, mais qui n'apparaît pas sur le tracé précédent, et d'ondes T négatives en D3 et VF évocatrices d'ischémie sous épicaordique. Noter également l'augmentation des ondes R en V2, V3, V4 (signes indirects d'une atteinte postéro-basale) et le miroir de l'ischémie sous épicaordique postérieure, de V3 à V5.

La lésion sous endocardique latérale persiste et semble même discrètement accentuée. Pas de signes certains de nécrose antéro-septale, mais doute lié à l'existence d'un aspect microq RS en V2 et V3.

6.12.61 - même aspect électrique cependant, la lésion sous épicaordique a régressé en D3, et la lésion sous endocardique latérale semble un peu plus nette.

ANATOMIE - Coeur 455 g -

1) Infarctus ancien POSTERO-INFÉRIEUR, POSTERO-BASAL et LATERAL HAUT, incomplet surtout interstitiel, atteignant le bord gauche.

2) Infarctus ancien POSTERO-INFÉRIEUR transmural, distinct du précédent, bien limité, occupant le tiers inférieur de la paroi postérieure et la pointe.

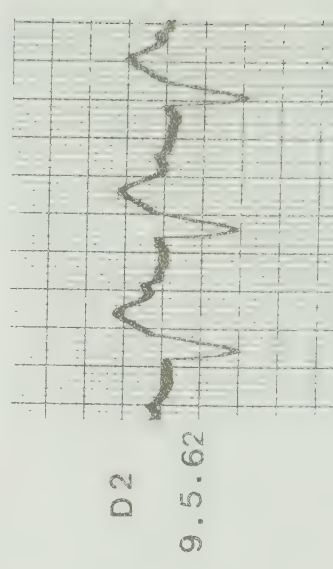
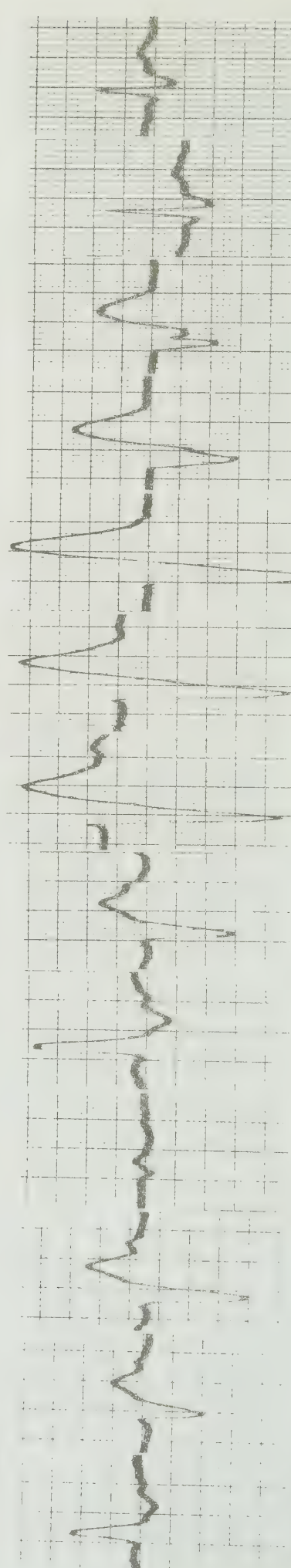
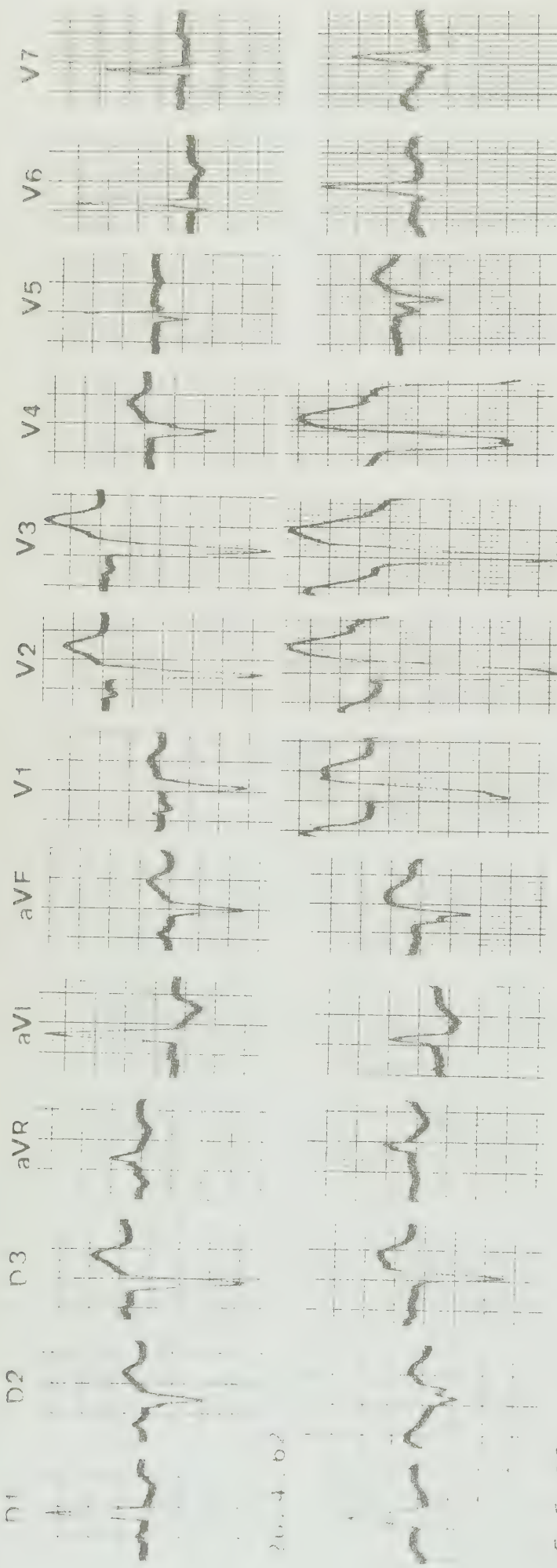
3) lésions discrètes incomplètes et parcellaires de fibrose sous endocardique sur la PAROI ANTERIEURE.: infarctus incomplet antéro-latéral -

4) Infarctus récent POSTERO-INFÉRIEUR : suffusions hémorragiques parmi la fibrose ancienne. (nov. 61)

REMARQUE - le diagnostic d'atteinte postéro-inférieure et latérale est possible sur le tracé du 17.11.61 sans pouvoir préciser s'il y a 1 ou 2 infarctus anciens postérieurs.

- le diagnostic de récidive in situ postérieure est possible sur le tracé du 28.11.61 à condition de disposer du tracé précédent.

- les lésions antérieures incomplètes anciennes⁹ donnent un aspect microq RS en V2 et V3, qui permet d'évoquer leur présence, bien qu'il n'y ait pas d'infarctus anatomique selon les critères adoptés.



9.5.62
Obs. 79

OBSERVATION N° 79 - G... Sauveur 64 ans

CLINIQUE : Angor d'effort à 63 ans - survenue d'un oedème aigu du poumon à 63 ans (mars 1961) sans douleur prolongée - puis installation d'une dyspnée d'effort - Insuffisance cardiaque globale à 64 ans - hospitalisation en mai 1962 : ictère, melaena, insuffisance rénale - décès le 12.5.1962.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

26.4.62 - RS 100, AP + 50°; AQRS:- 70°; AT + 115°; PQR 0°15, QRS 0°11 DI en V1 : 0°01, en V6 : 0°06. Hémibloc gauche antérieur.

1) Séquelles d'infarctus antéro-septo-apical : aspect r S en V1 et V2, QS de V3 et V4, QRs en V5 (q : 0°05 - 5 mm) et qR en V6 (q : 0°03 - 1,5 mm) onde QS crochétée en V4. Ischémie sous épocardique en V5 et V6 - Lésion sous épocardique en V2 V3 et ondes T positives et pointues en V2 V3.

2) doute sur l'existence d'une nécrose postéro-inférieure (aspect micro r S avec S large en D2 D3 et VF).

Ces signes électriques sont observés alors qu'il n'y a pas eu de scène clinique typique d'infarctus. Leur association peut évoquer une nécrose septale massive, ce qui correspond aux données anatomiques.

5.5.62 - Tachycardie régulière à 140 - Extrasystoles ventriculaires polymorphes non reproduites - AQRS:- 80°; PQR non déterminé. QRS : 0°16 ; DI en V1 : 0°02 - en V7 : 0°09. Bloc de branche gauche complet.

- Récidive de nécrose en territoire antéro-septo-apical : nette lésion sous épocardique de V1 à V5 - apparition d'un aspect QS crochété en V5. Ondes q larges en V6 et V7.

Apparition également de signes de récidive en territoire postéro-inférieur : lésion sous épocardique en D2 D3 et VF et onde QS en D3 et VF.

Au total : récidive antéro-septo-apicale et postéro-inférieure (ou septale massive).

9.5.62 - AQRS:- 60° - Allongement de PQR : 0°27 -

- Bloc de branche gauche complet -

- réapparition de petites ondes r en D2 D3 et VF.

- signes de nécrose récente en territoire antéro-septo-apical, avec crochétage tardif large de l'onde S en V4 et surtout en V5 (signe de Cabrera) ondes q en VL, V6 et V7.

- présence d'ondes s en V6 et V7 évoquant en présence du bloc gauche, une atteinte latérale possible (non vérifiée anatomiquement).

ANATOMIE - Coeur 670 g - DVG - HVG -

1) Infarctus ancien SEPTAL MASSIF, transmural, atrophiant, occupant la paroi antérieure, le dièdre antéro-septal, tout le septum, le dièdre postéro-septal et la paroi postérieure adjacente. Il atteint la pointe, mais pas le bord gauche dans sa partie moyenne et supérieure.

2) Infarctus récent SEPTAL ET ANTERIEUR, mastique et hémorragique, occupant surtout le septum, et plus limité sur la paroi antérieure, n'atteignant pas la paroi latérale. Petits mural thrombi de la pointe.

REMARQUE -

Exemple de récidive in situ d'un infarctus intéressant le septum dans son ensemble, débordant largement sur la paroi antérieure et le tiers inférieur de la paroi postérieure.

Le diagnostic de récidive in situ est possible sur les tracés successifs.

La lecture du dernier tracé permet le diagnostic d'infarctus septal et antérieur. Elle ne permet pas le diagnostic de la nécrose postéro-inférieure (anatomiquement ancienne).

OBSERVATION N° 80 - G... Edouard 74 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 67 ans (juin 1959) 1^{er} infarctus antéro-septo-apical à 68 ans (21.12.60) - disparition de l'angor d'effort durant 5 ans - réapparition de douleurs thoraciques constrictives au début de l'année 1966 - 2^e infarctus postéro-inférieur à 74 ans (20.4.66) - évolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche - décès le 8^e jour (28.4.66) - mort subite .

ELECTROCARDIOGRAMMES -

22.12.1960 - AQRS à + 150°; bloc de branche droit (QRS 0°14 - DI en V1 : 0°12) séquelles de nécrose antéro-septo-apicale. (Q V1, V2 et V3 - QS en V4 et V5).

17.6.65 - (5 ans après le 1^{er} infarctus) -

RS 96 - AP + 50°; AQRS: - 70°; AT + 80°; PQR 0°18, QRS 0°14, DI en V1 : 0°10 - en V6 : 0°045, bloc de branche droit et axe gauche (bibloc) - P en D2 : 0°12 - 1,5 mm.

- Nécrose antéroseptale qV1 (0°045 - 4 mm) QV2 (0°05 - 7 mm) Q V3 (0°06 - 7 mm) les ondes QS en V4 et V5 sont effacées et remplacées par un aspect rS croché (donc régression des signes apicaux)-lésion sous épicardique discrète en V4 et V5.

- Aspects polyphasiques et crochés en dérivations standards - pas de signes d'atteinte postérieure.

22.4.66 - (récidive) RS 88, AP + 60°; AQRS perpendiculaire au plan frontal, AT - 60°; PQR 0°22, QRS : 0°16, DI en V1 : 0°12, en V6 : 0°05 - bloc de branche/droit et allongement de PQR.

- Apparition de signes de nécrose postéro-inférieure - lésion sous épica-dique en D3 VF. Ondes q de nécrose en D3 et VF (qD3 = 0°05 - 3 mm qVF = 0°05 - 1 mm) - ischémie sous épicardique en D2 D3 VF. Ondes T positives pointues et symétriques de V2 à V6.

- Persistance des signes de nécrose antéro-septale - qV1 (0°055 - 3,5 mm) QV2 (0°07 - 6 mm) QV3 (0°07 - 6 mm) aspect polyphasique en V4 (micro q rsr's') - Aspect rs en V5 et Rs en V6.

26.4.66 - la seule modification importante est l'apparition d'un courant de lésion sous endocardique de V1 à V7 avec décalage inférieur du segment RS-T d'un peu plus d'1 mm, rigide (tandis que les ondes T restent positives dans les mêmes dérivations).

ANATOMIE - Coeur 455 g - Péricardite adhésive.

1) Infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL atrophiant avec ectasie modérée, occupant le dièdre antéro-septal, la paroi antérieure, la pointe, et la moitié inférieure du septum.

2) Infarctus récent POSTERO INFERIEUR mastic et hémorragique sous épica-dique, occupant le dièdre postéro-septal et la paroi postérieure adjacente sur 2 centimètres ; pratiquement transmural sur la moitié supérieure du dièdre.

REMARQUE - Exemple d'infarctus ancien antéro-septo-apical, bien visible, avec bloc de branche droit complet (22.12.60) - la récidive postérieure récente est évidente sur les tracés du 22 et du 26.4.66. L'infarctus antérieur n'est pas modifié.

OBSERVATION N° 81 - W... Penkus 68 ans

CLINIQUE - Artériopathie des membres inférieurs - diabète - Aucune notion clinique concernant les premiers infarctus, qui ne semblent pas avoir donné lieu à des scènes cliniques évocatrices. Notion de crises de tachycardie paroxystiques survenues à l'âge de 68 ans, deux mois avant le dernier infarctus - infarctus à 68 ans (9.11.67) révélé par une douleur prolongée, spontanée et rebelle, rapidement suivie de collapsus - décès le 1er jour.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

9.11.67 - 3e heure du dernier infarctus - RS 92, AQRS:- 50°, PQR : 0",14 QRS : 0",11, DI en V1 : 0",02 - en V6 : 0",04 - hémibloc gauche antérieur - onde P en D2 0",08 + 2 mm -

- Séquelles (?) de nécrose antéroseptale = aspect microq rS en V1 et V2 - ondes QS en V3 et V4 - aspect rS en V5. Très discrète lésion sous épocardique de V1 à V4, avec ondes T positives et symétriques de V2 à V6.

- Lésion sous endocardique latérale (D1 VL et de V5 à V7).

- Petites ondes q non significatives de nécrose en D1 et VL.

- Aspect rS croché en D2 D3 VF sans lésion ni ischémie visibles.

Au total : on ne peut dater avec certitude l'infarctus antéro-septal, mais il semble ancien. Il n'existe pas de signes d'atteinte postérieure - lésion sous endocardique latérale.

10.11.67 - Arythmie complète par fibrillation auriculaire - AQRS:- 70° ; QRS 0",11, DI en V1 : 0",02 ; en V6 : 0",09 - Apparition d'un aspect microq rS croché en D3 et VF, associé à un décalage important de RS-T, négatif (lésion sous endocardique autonome ou image en miroir plus vraisemblable).

- Apparition d'une lésion sous épocardique importante de V2 à V5 avec ondes T positives englobées - persistance d'un aspect microq rS en V1 et V2, QS en V3, microq rS en V4. - même aspect de lésion sous endocardique latérale.

Au total : sur ce tracé on peut affirmer le remaniement récent antéro-septal apical d'un infarctus antéroseptal ancien, car la lésion sous épocardique a succédé à la présence d'ondes de nécrose évidentes. On peut suspecter une atteinte postérieure, compte tenu de l'aspect microq rS en D3, VF, d'une part, et de l'aspect micro q rS en V1 et V2 d'autre part.

ANATOMIE - Coeur : 460 g, HVG.

1) 2 infarctus anciens : distincts

- POSTERO BASAL ET POSTERO INFERIEUR transmural, occupant la moitié supérieure de la paroi postérieure.

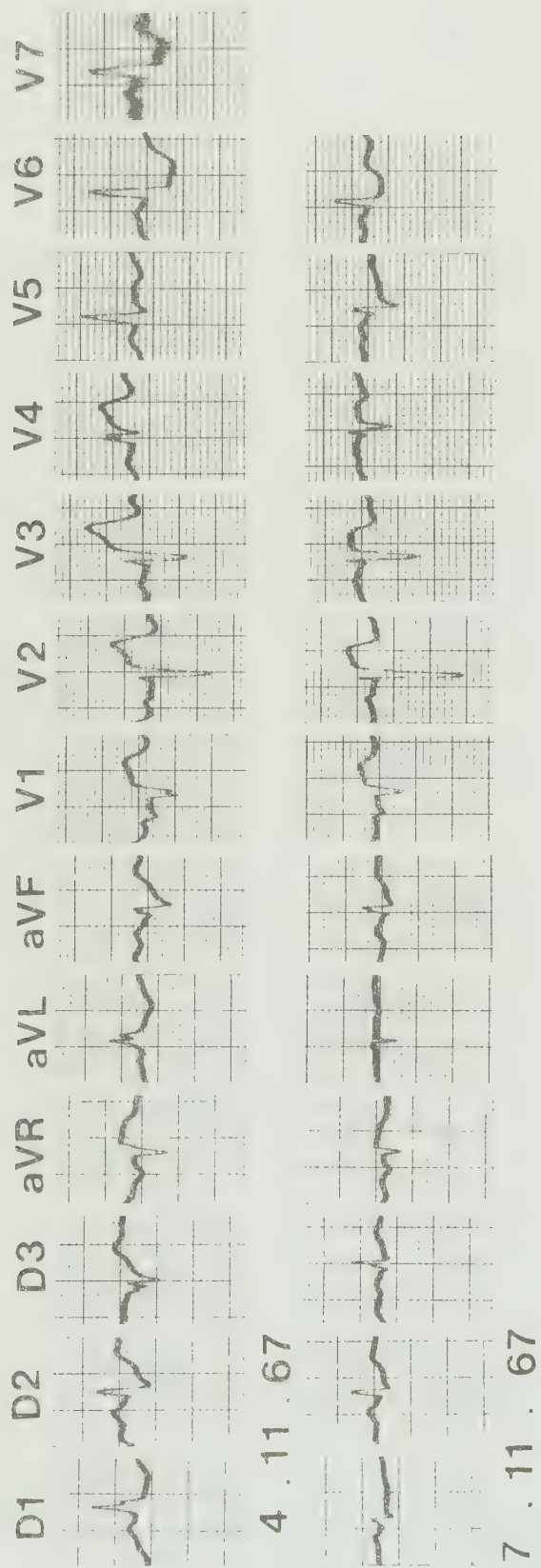
- ANTERO SEPTO-APICAL surtout sous endocardique, occupant les 3/4 inférieurs de la paroi antérieure, le dièdre antéro-septal, le quart antérieur du septum, et la pointe.

2) 2 infarctus récents -

- ANTERO SEPTO APICAL hémorragique, transmural, étendu -

- POSTERO INFERIEUR, moins étendu, fait également de suffusions hémorragiques.

REMARQUE - Double récurrence récente in situ, antérieure et postérieure. Le diagnostic d'infarctus ancien antéroseptal est possible sur les tracés de récurrence car il existe déjà des ondes Q de nécrose avant l'apparition de la lésion sous épocardique. Le diagnostic d'atteinte postérieure peut éventuellement être discuté sur des signes dont la valeur reste à déterminer : aspect microq rS en D3 VF et de même en V1 et V2.



Obs. 82

CLINIQUE - Apparition d'une dyspnée d'effort à 57 ans - puis d'un angor d'effort à 59 ans (1967) pas de notion de douleur prolongée - pas d'ECG - recrudescence de l'angor d'effort en octobre 1967. Infarctus antéro-septo-apical le 3.11.1967 : douleur prolongée avec vomissements; oedème pulmonaire - survenue d'une récidive douloureuse le 7.11.1967 - décès dans la journée : arrêt cardiaque après crise de flutter auriculaire.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

- 1er infarctus : méconnu

- 4.11.67 - (récidive) RS 130, AP + 50°, AQRS:- 30°, PQR 0°14, QRS 0°09 - DI en V1 : 0°01 - en V6 : 0°05 - crochétages des complexes en dérivations standards.

1) séquelles évidentes de nécrose postéro-inférieure. Onde QS large et crochétée en D3 - aspect qrs crochété en VF. Décalage inférieur du segment RS-T en D3 et VF (discussion d'une image en miroir de la lésion sous épocardique antérieure).

2) décalage inférieur de RS-T important en V6 et V7 ; son importance plaide plutôt pour une lésion sous endocardique latérale autonome. Décalage inférieur de RS-T en D1, plus modéré.

3) lésion sous épocardique nette de V1 à V4, maximum en V3 et V4; avec ondes T positives englobées - cette lésion suggère l'installation d'un infarctus récent antéro-septal.

Noter l'aspect micro q rS en V3.

Au total : infarctus postéro-inférieur probablement ancien et atteinte antéro-septale récente - lésion sous endocardique latérale -

- 7.11.67 - RS 130 - AP + 50°, AQRS dévié vers la droite + 90° au lieu de - 30° - PQR = 0°12, QRS : 0°08 ; DI en V1 : 0°01 - en V6 : 0°04 - micro-voltage.

Nécrose antéro-septo-apicale récente avec aspect micro q rS de V2 à V5.

Onde r en V4 plus petite que l'onde r en V2. Persistance de la lésion sous épocardique de V2 à V4. Ebauche d'ischémie sous épocardique en V3 et V4.

- Effacement de la nécrose postéro-inférieure, avec présence de micro ondes q en D2 D3 et VF. Décalage inférieur de RS-T dans ces dérivations (discussion d'une image en miroir de la lésion sous épocardique antérieure) - Lésion sous endocardique latérale (D1, V5 et V6).

ANATOMIE - Coeur : 540 g ; HVG - DVG.

1) Infarctus ancien POSTERO INFÉRIEUR ET BASAL occupant la moitié supérieure de la paroi postérieure - sous endocardique -

plages de fibrose ancienne sous endocardique, à la partie moyenne du septum-

2) Infarctus récent ANTERO SEPTO APICO LATERAL mastique, au 5e jour, transmural et massif, occupant les 3/4 inférieurs de la paroi antérieure, du dièdre antéro-septal, du septum, et la pointe. Il est hémorragique au niveau du bord gauche, restant sous endocardique.

3) Infarctus récent POSTERO BASAL, hémorragique, sous endocardique - occupant la moitié interne de la paroi postérieure et le dièdre postéro-septal.

REMARQUE - La comparaison des 2 tracés démontre l'effacement de l'infarctus postéro-inférieur par l'infarctus antérieur (7.11.67). L'infarctus antéro-septo-apical est visible, bien qu'anatomiquement massif et transmural, il ne donne pas d'ondes QS. L'infarctus postéro-basal n'est pas visible mais il est probablement responsable de cette absence d'apparition des ondes QS antéro-septo-apicales, et de la persistance de petites ondes r. L'atteinte latérale apparaît sous forme d'une lésion sous endocardique (7.11.67). Elle est effectivement limitée au sous endocarde à la vérification anatomique.

OBSERVATION N° 83 - D... Marie 74 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 69 ans - 1er infarctus postéro-inférieur à 71 ans (1959) - Etat de mal angineux à 72 ans : lésion antéro-latérale sous endocardique (septembre 1960). Nouvelle aggravation de l'angor d'effort à 73 ans (mars 61) - nouvel état de mal angineux à 74 ans (décembre 61) 2 récurrences douloureuses prolongées - apparition d'une atteinte postéro-latérale. Décès le 7e jour après la dernière douleur (2.1.62) : collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

4.1.58 - (angor d'effort) - RS 60 - AQRS : 0° - PQR : 0,16 - QRS : 0,08 - DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,04 - Lésion sous endocardique latérale (D1 VL et V4 V5 V6) avec RS-T rigide. Ischémie sous épocardique postéro-inférieure (D2 D3 VF) et ondes T positives ischémiques de V1 à V4.

24.4.59 - (1er infarctus) -

Apparition d'une nécrose postéro-inférieure : onde QS en D3 et qrs en VF, avec lésion et ischémie sous épocardique en D2 D3 et VF - lésion sous endocardique latérale accentuée (D1 et VL = mais on peut discuter une image en miroir, et V4 V5 V6=apparemment autonome)-ondes T positives ischémiques de V1 à V3.

22.9.60 - état de mal angineux - apparition d'une lésion sous endocardique et d'une ischémie sous épocardique étendues dans tout le territoire antérieur (D1 VL, (avec miroir en D3 et VF) et de V2 à V7 avec ascension des ondes R en V1 et V2 (miroir d'une atteinte latérale).

5.12.61 - séquelles - RS 66 - AP + 35°, AQRS : - 10°, AT - 110°, PQR 0,15, QRS : 0,10, DI en V1 : 0,025, en V6 : 0,06.

Séquelles de nécrose postéro-inférieure : onde QS (avec 2 crochetages ascendants) en D3, aspect polyphasique et crocheté de VF : qrsr's' avec ischémie sous épocardique persistante partiellement régressive. Lésion sousendocardique apico-latérale (modérée).

27.12.61 - (nouvel état de mal angineux) RS 108, AP + 30°, AQRS + 60°, (dévié à droite) AT - 40°, PQR 0,14, QRS : 0,12 - DI en V1 : 0,02 - et en V6 0,04.

- Microvoltage -

- Apparition d'une accentuation de la lésion sous endocardique antérieure étendue (D1 VL et de V1 à V7) et également postéro-inférieur (D3 VF) -

- Aspect micro q RS en V2.

- Ischémie sous épocardique postéro-inférieure latérale en V5 V6. Ondes T positives ischémiques de V1 à V4.

- Augmentation des ondes R en V1 et V2 (signe indirect d'un infarctus latéral) onde q large en V8 (0,04) peu large en V6, V7 (0,02).

- Diminution des signes de nécrose postéro-inférieure, mais il persiste une onde q encore large (0,04) en D3.

Au total : Suspicion d'infarctus latéral récent et peut être également antéro-septal.

Suspicion d'infarctus sous endocardique circonférentiel

Séquelles de nécrose postéro-inférieure.

2.1.62 - (après récurrence douloureuse).

RS 110, AQRS + 100°; Accentuation des signes postéro-inférieurs : augmentation discrète des ondes q en D3 et VF, avec ischémie sous épocardique.

- Franche accentuation des ondes q en V6 V7 (0,04 secondes) → infarctus latéral - Lésion sous endocardique circonférentielle à prédominance antérieure - Aspect microq RS en V2 et V3 = atteinte antéro-septale probable.

ANATOMIE - Coeur : 420 g - DVG -

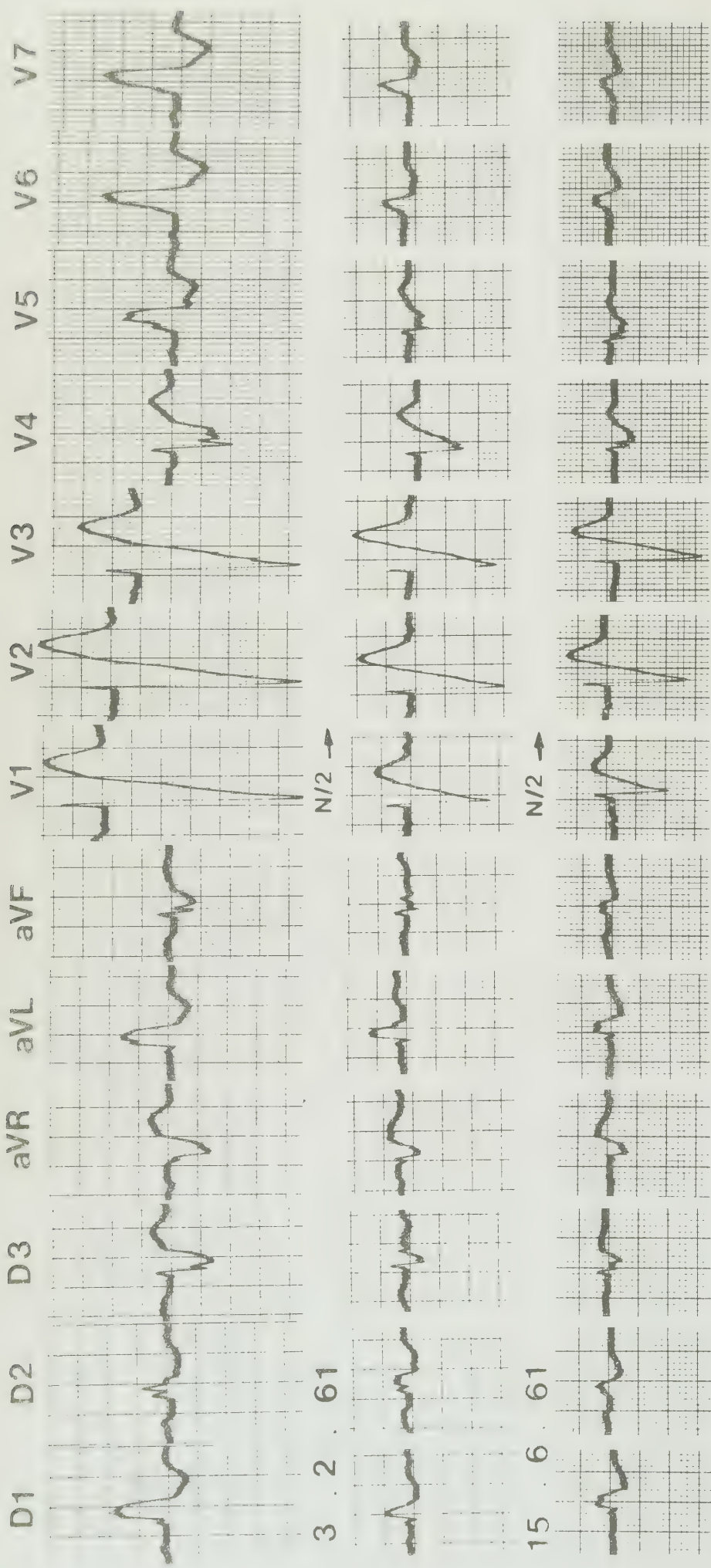
1) Infarctus ancien POSTERO BASAL (débordant un peu sur la région postéro-

inférieure) sous endocardique, occupant la moitié supérieure de la paroi postérieure, n'atteignant pas le bord gauche.

2) Infarctus récent POSTERO LATERAL mastic transmural, intéressant tout le bord gauche et la paroi latérale adjacente ; il occupe également l'ensemble de la paroi postérieure où il reste sous endocardique.

3) Infarctus récent ANTERIEUR ETENDU sous endocardique, très étendu, diffus, il prédomine cependant au niveau de la paroi antérieure moyenne (pilier antérieur).

REMARQUE - Le diagnostic des 3 infarctus (ancien postérieur, et récents postéro latéral et sous endocardique antérieur) est possible sur la succession des tracés. Les lésions récentes sont en fait extrêmement diffuses et en pratique circonférentielles ainsi que le laisse supposer la lecture du dernier tracé isolé ; on observe en effet sur ce tracé des signes de nécrose postéro-inférieure, (qD3 VF), latérale (qV6, V7) antéro-septale (micro q RS) postéro-basale (grandes ondes R en V2 V3 V4), et une lésion sous endocardique circonférentielle -



Obs . 84

OBSERVATION N° 84 - I... Lucien 77 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 66 ans ; apparition d'une dyspnée d'effort et accentuation de l'angor à 75 ans (1959) 1er infarctus antéro-septo-apical à 77 ans (1.1.61) : oedème aigu du poumon avec douleur thoracique intense. Accentuation d'un angor spontané en avril 61. 2e infarctus apical le 13.6.61 - 3e infarctus postérieur deux mois plus tard (29.8.61) insuffisance cardiaque globale - embolies pulmonaires - décès le 19.9.61.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

3.2.61 - (séquelles du 1er infarctus) RS 74 - AP + 60°; AQRS - 10°; AT + 160°; PQR 0°24, QRS 0°17, DI en V1 : 0°02, en V6 : 0°12, bloc de branche gauche complet avec PR long.

Séquelles de nécrose antéroseptale appréciables sur :

- un aspect rsR' en VL (équivalent de q)
- une diminution de l'amplitude des ondes R de V1 à V4 (rV4 : 3,5 mm plus petit que RV1 : 7 mm)
- un crochetage ascendant terminal et large de l'onde S en V4.

15.6.61 - (récidive) RS 100 - ESV (non reproduites)

AP + 60°; AQRS + 5°; PQR = 0°24, QRS : 0°17, DI en V1 : 0°02 ; en V6 : 0°09. Microvoltage en standards - bloc de branche gauche complet - (les précordiales sont enregistrées en N/2) - aspects rsR' en D1 et VL. Crochetage large de la branche ascendante de S en V4 et V5. La suspicion d'une atteinte apicale est peut-être justifiée par la diminution des voltages en standard et de l'amplitude de R en V5 (3 mm compte tenu de l'enregistrement en demi-amplitude, au lieu de 8 mm).

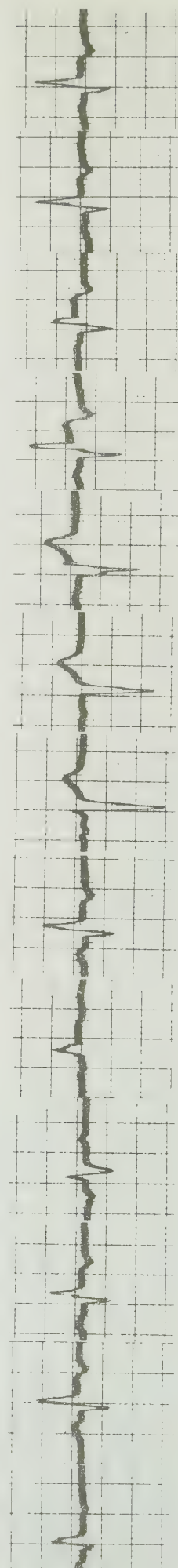
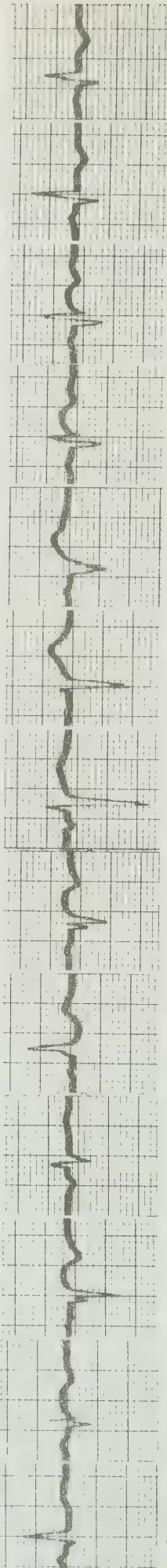
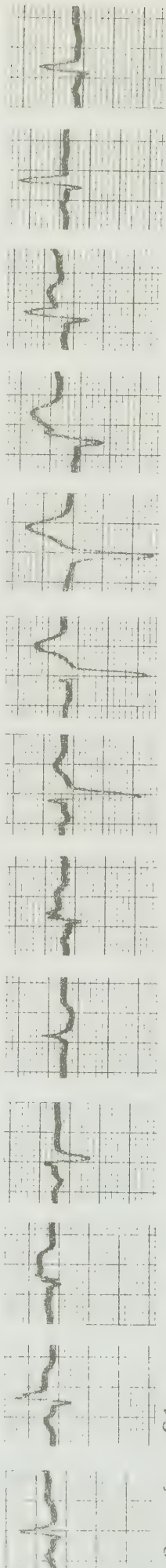
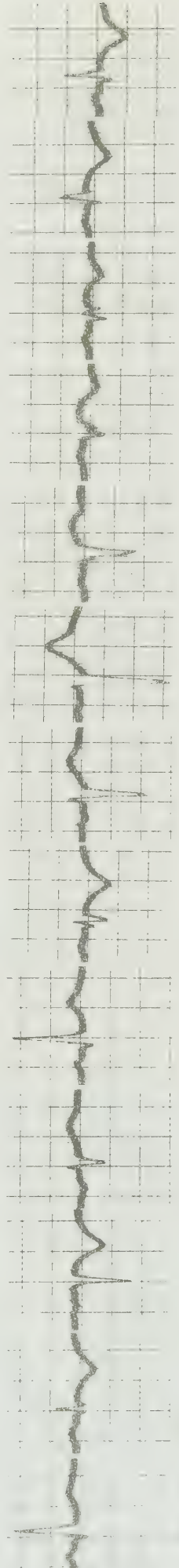
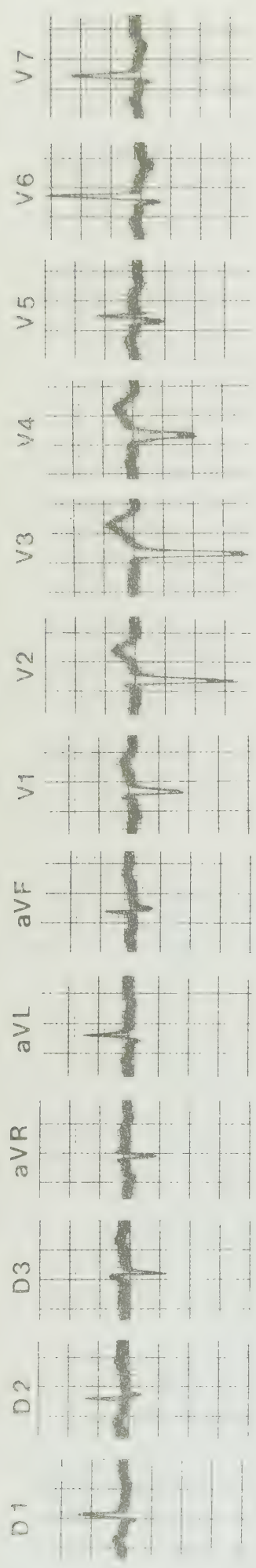
18.9.61 - (nouvelle récidive) RS 90 avec ESV (non reproduites) -

AQRS + 10 - la configuration générale du tracé a peu changé - on note cependant la présence de petites ondes s en D1 VL et V6 V7 faisant suspecter une atteinte latérale. - Apparition d'un décalage supérieur de RS-T en D3, faisant discuter une lésion sous épicaudique ou plutôt un miroir d'une lésion sous endocaudique latérale haute du fait de l'absence de décalage supérieur de RS-T en VF.

ANATOMIE - Coeur 740 g ; HVD-DVG -

- 1) infarctus ancien ANTERO SEPTAL, sous endocaudique, occupant le dièdre antéroseptal et le 1/3 inférieur de la paroi antérieure.
- 2) infarctus ancien APICAL, transmural, en continuité avec le précédent, mais nettement plus étendu en profondeur (cette localisation correspond au 2e infarctus clinique).
- 3) infarctus récent POSTERIEUR, hémorragique, diffus, mal limité vers le septum et le bord gauche, étendu de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire, à prédominance sous endocaudique. - Mural thrombus du dièdre antéro-septal et thrombose de l'auricule gauche.

REMARQUE - L'étude des tracés successifs est évocatrice d'un infarctus antéro-septal sur bloc de branche gauche. Le 2e tracé en raison du micro voltage dans les standards rend suspecte une atteinte apicale (15.6.61) - Le 3e tracé (18.9.61) ne montre pas l'atteinte récente postérieure, et l'extension vers la paroi latérale est suspectée en raison des ondes s en D1 VL et V6 V7.



2 . 6 . 61

Obs. 85

OBSERVATION N° 85 - C... Gilbert 62 ans

CLINIQUE - Apparition d'un angor d'effort à 56 ans - rapidement suivi de l'apparition d'une crise douloureuse prolongée durant 3 heures sans signes électriques de nécrose - 1er infarctus à 56 ans, antéro-septo-apical (juillet 1955) - récurrence douloureuse 4 mois plus tard (douleur prolongée durant 3 heures (2.11.1955) puis persistance de l'angor d'effort - 3e infarctus postérieur à 62 ans (7.5.61) - évolution marquée par la survenue d'une récurrence douloureuse (le 18.5.61) insuffisance rénale - décès le 4.6.61 - coma -

ELECTROCARDIOGRAMMES - tracé du 1er infarctus (non reproduit) : nécrose antéro-septo-apicale.

5.11.55 - (séquelles du 1er infarctus et récurrence douloureuse récente).

RS 90, AP + 30°, AQRS + 5°, AT + 120°, PQR 0",15, QRS 0",07 ; DI en V1 : 0",02 ; en V6 : 0",06.

1) Nécrose antéro-septo-apicale semi récente, avec petites ondes r de V1 à V3, r en V3 plus petit que r en V1, onde QS en V4, qR en V5 (q = 0",05 - 4 mm) noter les crochétages des ondes S en précordiales.

Lésion sous épocardique antéro-septo-apicale très modérée - ondes T positives ischémiques de V2 à V4 -

2) forte suspicion de nécrose latérale - qD1 (0",03 - 1,5 mm) qVL (0",03 - 1 mm) et ischémie sous épocardique latérale (D1 VL - V6 et V7) lésion sous épocardique latérale (V6 V7) ondes q suspectes en V6 V7. Au total : nécrose antéro-septo-apicale (datant de 4 mois) et remaniement récent latéral.

17.12.55 - régression de l'ischémie sous épocardique latérale, persistance d'ondes q crochétées en V4 et V5 (tracé non reproduit).

9.5.61 - (3e infarctus) RS 70, AP + 30°, AQRS - 5°, AT - 80°, PQR 0",14, QRS 0",08, DI en V1 : 0",03 en V6 : 0",04.

→ Nécrose récente postéro-inférieure, postéro-basale et latérale (très étendue)-ischémie sous épocardique en D2 D3 VF et de V5 à V9. Aspect micro r S avec S très profond et large en D3, qrs en VF (q : 0",03 - 1 mm) qrs en D2 (0",03 - 1 mm) qV8 (0",03) qV9 (0",025) (V8 et V9 non reproduits)

→ persistance des séquelles de nécrose antéro-septo-apicale - aspect rS en V1 V2 V3 avec r en V3 plus petit que r en V1, onde QS en V4, qrs en V5.

18.5.61 -(récurrence douloureuse) réapparition d'une lésion sous épocardique en D2 D3 et VF témoignant d'un remaniement postéro-inférieur - décalage positif de RS-T en V5.

22.5.61 - (5 jours après la récurrence douloureuse survenue au cours du 3e infarctus) RS 75 - AP + 30°, AQRS:- 40°, PQR 0",14, QRS 0",09 - DI en V1 : 0",03, en V6 : 0",06 - P en D2 : 0",11 - 0,5 mm -

Très nette accentuation des ondes q de nécrose postéro-inférieure, avec apparition de crochétages - aspect qrs en D2 (q : 0",03 - 3,5 mm) QS en D3 avec crochétage de la branche descendante - QS en VF croché - Lésion et ischémie sous épocardique dans les mêmes dérivations -

Au total : confirmation d'une récurrence in situ postéro-inférieure - persistance des signes de nécrose antéro-septo-apicale et latérale.

2.6.61 - changement d'axe de QRS dévié vers la droite (de - 40° à + 30°) persistance de la lésion et de l'ischémie sous épocardique en D2 D3 VF, et de V3 à V7 : les nécroses postéro-inférieure, latérale et antéro-septo-apicale sont visibles et indiscutables.

ANATOMIE - Coeur : 395 g - DOG DVG.

1) Infarctus ancien ANTEROSEPTO-APICAL, transmural, à prédominance apicale, occupant tout le dièdre antéro-septal, avec ectasie de la pointe -

extension latérale basse -

2) infarctus semi-récent POSTERO INFÉRIEUR -

3) infarctus plus récent, massif, à prédominance sous endocardique, POSTERO INFÉRIEUR et POSTERO BASAL, étendu de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire, fait de lésions surtout hémorragiques ; il occupe également le tiers inférieur du septum, mais n'atteint pas le bord gauche.

REMARQUE - La lecture des tracés successifs permet le diagnostic de l'infarctus antéro-septo-apical avec expansion latérale sur tous les tracés, et le diagnostic de l'atteinte postérieure récente, puis de la récurrence in situ postérieure (atteinte postérieure massive réalisée en 2 temps).

Noter l'aspect particulier des ondes QS crochétées en D3 et VF, qui, semblent permettre d'évoquer une récurrence in situ, en présence du courant de lésion sous épicaordique (22.5.61).

OBSERVATION N° 86 - B... Robert, 78 ans

CLINIQUE - 1er infarctus à 70 ans (septembre 1953) de siège postéro-latéral - 2e infarctus à 78 ans antéro-septo-apical (6.6.61) précédé d'une douleur angineuse 15 jours auparavant alors qu'aucun symptôme coronarien n'était survenu depuis le 1er infarctus.

Evolution marquée par une insuffisance ventriculaire gauche et l'apparition d'une récidive douloureuse le 10e jour - décès le 21e jour (25.6.61) : crise de tachycardie.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

17.9.53 - Durée de QRS : 0,10 - DI en V1 0,05 - Bloc incomplet droit - Nécrose postéro-inférieure avec onde q de nécrose en D3, ondes q peu larges en D2 et VF, mais bien visibles et suivies de complexes crochétés. Lésion et ischémie sous épocardique postéro-inférieure avec miroir de l'ischémie et de la lésion en V2, V3 et V4. Extension latérale probable (lésion sous épocardique en V6 et V7; ischémie sous épocardique en V7.)

24.2.58 - (séquelles du 1er infarctus) RS 72 - extrasystoles ventriculaires. AP + 45°, AQRS + 110°, AT + 10°, PQR 0,17, QRS 0,12, DI en V1 : 0,10, en V6 : 0,04, Bloc de branche droit complet. P en D2 : 0,10 + 1,5 mm - microvoltage en standards et complexes crochétés - Régression des signes de nécrose postéro-inférieure (micro q en D2 et VF, et onde q en D3 : 0,025 - 2 mm (ou discussion d'un aspect microrSR') onde T négative en D3, positive en VF.) Pas de signes de nécrose en territoire antérieur.

7.6.1961 - (récidive) RS 90 - AP + 60°, AQRS - 90° dévié vers la gauche, PQR 0,16 - QRS 0,12, DI en V1 : 0,09, en V6 : 0,04 - accentuation du microvoltage - Bloc de branche droit et axe gauche -

1) Nécrose antéro-septo-apico-latérale récente - aspect qR en V1 (0,04 - 1 mm) en V2 (0,04 - 1,5 mm) - QR en V3 (0,045 - 6 mm) Qr en V4 et V5, qrs large en V6 et V7. Lésion sousépocardique antérieure étendue, de V1 à V7.

2) Séquelles de nécrose postéro-inférieure = aspects qs crochétés en D2 D3 et VF ; donc accentués par rapport au tracé précédent - ondes T aplaties en D3 et VF.

23.6.61 - RS 145 - microvoltage très prononcé en standards - Extrasystoles ventriculaires - bloc de branche droit - séquelles de nécrose postéro-inférieure et nécrose antéro-septo-apicale récente - persistance d'un courant de lésion sous épocardique apical.

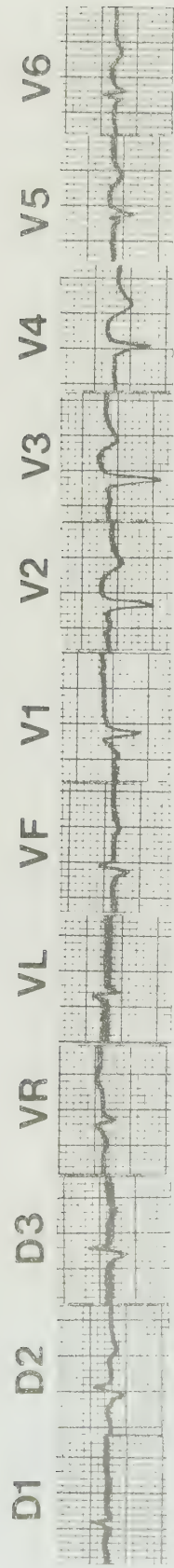
ANATOMIE - Coeur 440 g - DVG-DVD.

1) infarctus ancien POSTERO LATERAL sous endocardique et intra-mural étendu du dièdre postéro-septal bord gauche inclu, occupant toute la paroi postérieure.

2) infarctus récent ANTERO SEPTO APICAL, hémorragique et chamois, très étendu : toute la paroi antérieure, le dièdre antéro-septal, le septum, la pointe et la partie basse de la paroi postérieure - infarctus très atrophiant; perforation septale, basse et antérieure, verticale.

3) remaniements très récents in situ (correspondant à la récidive douloureuse clinique). 4) remaniements très récents, distincts : POSTERIEURS-

REMARQUE - 2 infarctus successifs d'abord postéro-latéral avec bloc de branche droit puis antéro-septo-apical. La nécrose postéro-latérale ancienne s'est spontanément effacée (ou presque) sur le tracé séquellaire (24.12.58). Elle apparaît mieux visible sur le tracé du 7.6.61 qui montre l'évidence d'un infarctus antéro-septo-apical récent, lequel atteint la partie basse de la paroi postérieure. Sur le dernier tracé, on peut faire le diagnostic des 2 atteintes antérieure, et postérieure, en présence du bloc de branche droit.

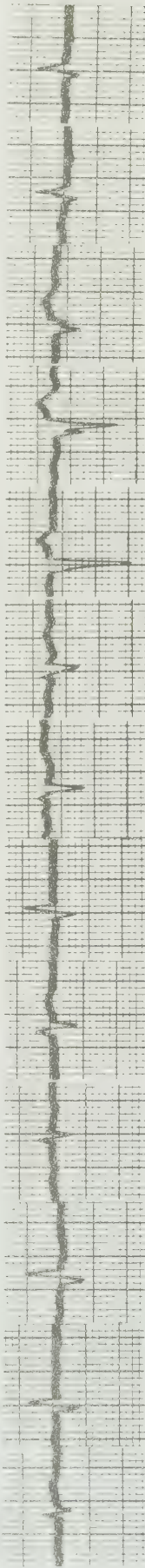


26.460

V7 V8 V9



24.660



17.761

Obs. 87

OBSERVATION N° 87 - H... Marguerite 72 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postéro-inférieur à 65 ans (janvier 1954) douleur prolongée durant 12 heures - 2e infarctus antérieur étendu à 71 ans (24.4.60) douleur prolongée durant 24 heures - puis évolution vers l'insuffisance cardiaque globale - persistance d'un angor d'effort - nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque globale à 72 ans (juillet 1961) avec insuffisance rénale - décès le 21.7.61 (oedème pulmonaire).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

26.4.60 - (2e infarctus) RS 84 - AQRS - 30° (difficile à déterminer) -
PQR 0,15, QRS 0,09, DI en V1 0,02, en V6 0,04. Microvoltage en standards.
1) séquelles visibles du 1er infarctus postéro-inférieur - qD2 (0,04 - 2 mm)
q D3 (0,06 - 2 mm) qVF (0,05-2 mm) pas de lésion sous épocardique - persistance d'une onde T négative en D3 et VF.

2) Nécrose antéro-septo-apicale récente - aspect rs en V1, micro r-S en V2 et V3, QS en V4, QS croché en V5 et aspect qrs en V6 faisant suspecter une atteinte également latérale - lésion sous épocardique antérieure étendue (de V2 à V6) Ischémie sous épocardique dans les mêmes dérivationes.

24.6.60 - (à distance du 2e infarctus) -

Même aspect microvolté du tracé -

Séquelles de nécrose postéro-inférieure toujours visibles, avec onde q crochée et large en D3, large en D2 et VF, et séquelles de la nécrose antérieure datant de 2 mois - l'atteinte antérieure apparaît très étendue, les ondes q larges étant visibles en V5, V6, V7. Aspect QS croché en V2 V3 V4 - La persistance d'une lésion sous épocardique surtout appréciable en V3 et V5, évoque la présence d'une ectasie de la pointe - bloc peri-infarctus en V5.

17.7.61 - (insuffisance cardiaque terminale)

Arythmie complète par fibrillation auriculaire à 84 - extrasystoles ventriculaires (non reproduites) - QRS 0,09 - DI en V1 : 0,02 - en V6 : 0,06 - Microvoltage - les séquelles de nécrose postéro-inférieure et antérieure étendue restent bien visibles.

La lésion sous épocardique nette en V4 et V5 témoigne d'une ectasie apicale. Noter le polyphasisme en V5 - Pas d'infarctus récent visible.

ANATOMIE - Coeur 540 g ; DOG - DVG -

1) Infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU, transmural, occupant toute la paroi postérieure, de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire, n'atteignant ni le septum, ni la paroi latérale.

2) Infarctus ancien ANTERIEUR ETENDU, transmural, prédominant au niveau des 2/3 antérieurs du septum et du dièdre antéroseptal d'une part, et au niveau de la pointe et de la paroi latérale basse d'autre part; le pilier antérieur n'est pas atteint, la paroi antérieure étant fibreuse dans son tiers inférieur surtout. ECTASIE de la pointe - pas d'infarctus récent.

REMARQUE - exemple d'infarctus postéro-inférieur et basal transmural, dont les séquelles postéro-inférieures restent bien visibles malgré la survenue d'un infarctus antérieur étendu transmural (26.4.60 et 24.6.60)-l'atteinte postéro-basale est difficile à apprécier (24.6.60 - dérivationes V8 et V9). L'ectasie apicale est très évidente sur le dernier tracé (17.7.61).

CLINIQUE - Angor spontané à 75 ans (1952) 1er infarctus postéro-inférieur (?) à 76 ans (juin 1953) : syndrome prémonitoire - persistance d'un angor spontané - 2e infarctus clinique antéroseptal à 85 ans (mai 1962) marqué par une aggravation des crises d'angor spontané. Hémorragie digestive en cours d'évolution - décès la 6e semaine (7.7.62) sans nouvelle scène clinique d'infarctus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

17.2.1953 - Bloc de branche droit - QRS 0",13, DI en V1 : 0",10, ondes q en D3 (0",03) VF (0",025) - Il est difficile a posteriori, de parler d'infarctus postéro-inférieur car ces ondes q sont petites et peu larges. Il n'y a pas de signes d'infarctus antéroseptal en particulier.

26.3.57 - tracé séquellaire du 1er infarctus clinique - RS 52, AP + 50°, AQRS + 50°, AT + 30°, PQR 0",16, QRS : 0",09, DI en V1 : 0",05 - en V6 0",04, Bloc incomplet droit - pas de signes électriques d'infarctus - ni postérieur (micro ondes q en D2 D3 VF) ni antérieur.

17.5.62 - (récidive clinique) -

RS 84, avec extrasystoles ventriculaires - AP + 30°, AQRS + 100°, AT - 30° PQR : 0",15, QRS 0",14, DI en V1 : 0",10, en V6 : 0",055. Bloc de branche droit complet.

- Apparition d'une nécrose septale massive - (ondes q D2, qD3 : 0",04), qVF 0",04; aspects qR de V3 à V5 - micro q R en V1 et V2) Lésion sous épocardique de V1 à V4 et ischémie sous épocardique postéro-inférieure et antéroseptale (ondes T négatives, pointues, symétriques et amples d'aspect nettement ischémiques, bien qu'elles soient contemporaines du bloc de branche droit).

27.6.62 - (sans nouvelle douleur)

RS 84 - AQRS + 90°, PQR 0",16, QRS 0",12, DI en V1 : 0",09, en V6 : 0",04. Bloc de branche droit complet - régression des ondes q en D2 et VF, il persiste une onde q large de 0,04 seconde en D3. Surtout accentuation nette du courant de lésion sous épocardique en V1 et V2 (avec image en miroir en V6 et V7) évoquant un remaniement récent en territoire antéro-septal (ou septal). Il semble donc survenir une récidive in situ, un mois après l'infarctus septal massif (les ondes q sont également accentuées en V1, V2 et V3).

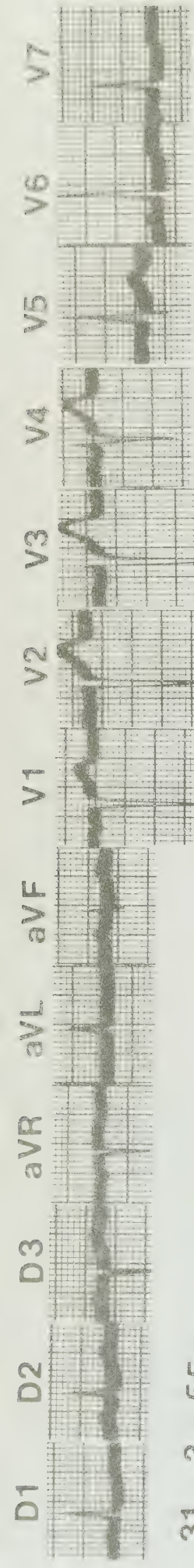
ANATOMIE - coeur : 480 g -

1) infarctus ancien SEPTAL MASSIF uniquement sous endocardique, non atrophiant, occupant tout le septum, le dièdre antéroseptal et la paroi antérieure basse jusqu'à la pointe. Il n'atteint pas la paroi postérieure.

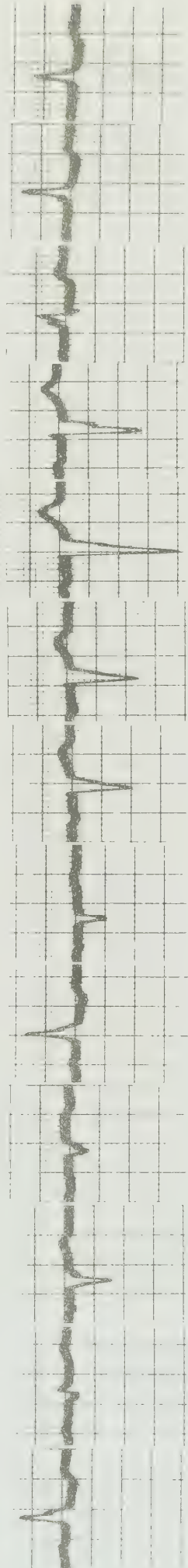
2) pas d'infarctus postérieur ancien ni récent -

3) infarctus récent ANTERO SEPTAL hémorragique, surtout sous épocardique atteignant le dièdre antéro-septal bas, la pointe et le septum dans sa partie inférieure.

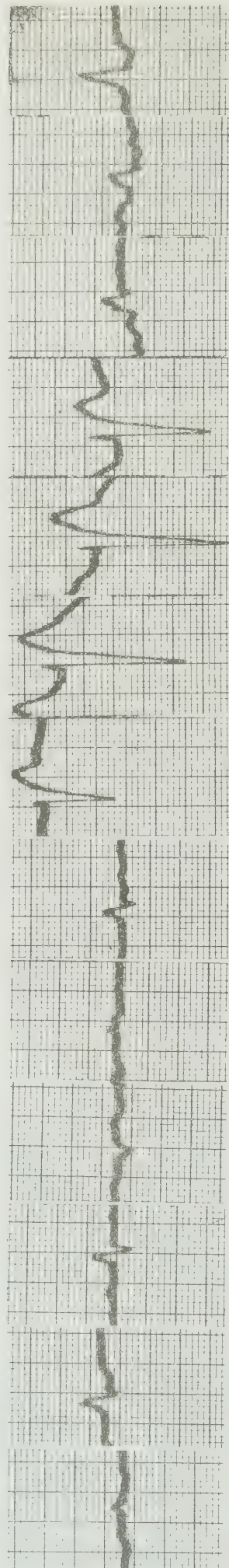
REMARQUE - Il n'existe pas d'infarctus postérieur ancien comme il avait été supposé sur le 1er tracé (17.2.53). L'apparition du bloc de branche droit, contemporaine de la 1ère scène clinique d'infarctus semble plutôt liée à une atteinte antéroseptale limitée, non vue sur le tracé. Le tracé du 17.5.62 correspond bien à un infarctus septal massif, l'atteinte de la partie postérieure du septum étant responsable de l'apparition d'ondes q en D2 D3 et VF. Ce 2e infarctus, ancien à la vérification, se superpose peut-être à l'atteinte initiale, sans qu'on puisse l'affirmer. Le tracé du 27.6.62 montre la récidive in situ antéroseptale, anatomiquement vérifiée.



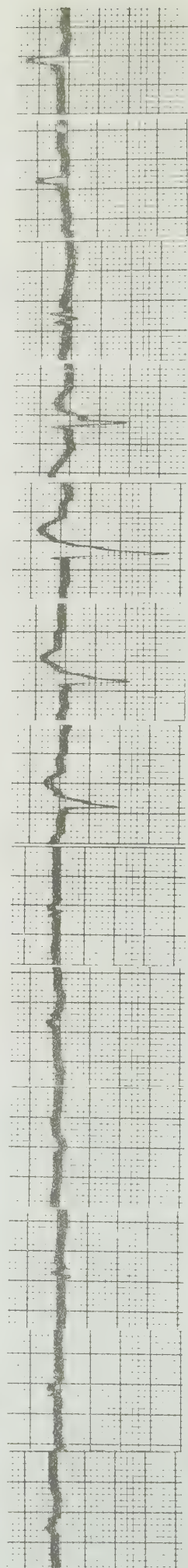
31 . 3 . 55



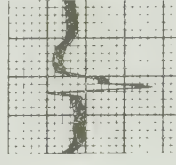
3 . 5 . 60



17 . 12 . 61



18 . 12 . 61



Obs . 89

OBSERVATION N° 89 - L... Jean 70 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 62 ans (1953) - 1er infarctus postéro-latéral (?) à 66 ans - (juillet 1957) - oedème aigu du poumon un an plus tard. Récidive d'oedème aigu du poumon à 69 ans (20.4.60) doute sur un 2e infarctus : antéro-septal (?) Puis survenue l'année suivante d'une hémiparésie gauche isolée. 3e infarctus à 62 ans (16.12.61) nouvel oedème pulmonaire, mais avec douleur thoracique prolongée - collapsus - décès le 18.12.61 (mort subite).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

31.3.55 - (avant le 1er infarctus clinique - angor d'effort) - Discussion de l'onde Q isolée en D3 (ou micro r-S), non significative. Lésion sous endocardique latérale (D1 VL-V6 et V7) avec segment RS-T raide - cette lésion peut évoquer un infarctus latéral sous endocardique (correspondant effectivement à un infarctus latéral ancien vérifié anatomiquement).

3.5.60 - (tracé enregistré après la 2e scène clinique d'infarctus) - RS 66, AP - 5°, AQRS - 40°, AT + 100°, PQR 0°22, QRS : 0°10, DI en V1 : 0°02, en V6 : 0°06. Bloc de branche gauche incomplet.

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure : onde q D2 (0°06) ondes QS en D3 et VF (crochetée en D3).

2) faible ascension de r de V1 à V3, mais bloc incomplet gauche - petit crochetage de la branche ascendante de S en V4.

3) Lésion sous endocardique latérale indiscutable avec aspect sous décalé et légèrement oblique en bas, du segment RS-T, en D1 VL, et de V5 à V7.

17.12.61 (3e infarctus clinique) -

Rythme irrégulier à 130, AQRS + 70° (dévié vers la droite puisqu'il était à - 40°).

- Apparition d'une lésion sous épocardique antéroseptale (de V1 à V4) -

- Augmentation de l'amplitude des ondes r de V1 à V4, mais apparition d'un aspect qrS en V2 et V3, en faveur d'une atteinte antéro-septale.

- Disparition des signes de nécrose postéro-inférieure.

18.12.61 - Rythme irrégulier à 130 - AQRS + 20° - microvoltage en standards QRS 0°11, DI en V6 0°08 - la lésion sous épocardique récente est visible de V1 à V5, surtout nette en V4. Il persiste un aspect qrS de V1 à V4 - polyphasisme en V5 - crochetage de la branche ascendante de S en V4 - les ondes r restent discrètement élevées en V3 et V4. Quant aux signes de nécrose postéro-inférieure, totalement effacés sur le tracé précédent, ils restent pratiquement invisibles. Il faut cependant noter la réapparition d'une onde q peu profonde (microvoltage) mais large de 0,03 seconde, en D3.

Au total : 1) Infarctus antéroseptal récent, en raison du courant de lésion sous épocardique et de l'aspect qrS de V1 à V4. 2) effacement de l'infarctus postéro-inférieur, mais persistance de petites ondes r en V3 et V4, et réapparition d'une onde q en D3 sur ce tracé. 3) ondes s en V6 et V7 pouvant évoquer une atteinte latérale (le bloc gauche est devenu presque complet).

ANATOMIE - Coeur 630 g ; DOG - DOD - DVG -

1) Infarctus ancien LATERAL sous endocardique, atteignant le bord gauche.

2) infarctus ancien POSTERO-INFÉRIEUR transmural, sur le dièdre postéro-septal et la paroi postérieure adjacente.

3) infarctus récent ANTERO SEPTAL, surtout septal, transmural

4) infarctus récent POSTERO INFÉRIEUR hémorragique apparemment sous endocardique.

REMARQUE - Les 2 infarctus anciens, latéral et postéro-inférieur, sont visibles sur le tracé du 3.5.60.

Ces infarctus sont suivis d'une double récurrence récente, antéro-septale, (visible sur les tracés du 17 et du 18.12.61) et postéro-inférieure (impossible à prévoir sur le tracé du 17.12.61, puisqu'au contraire, les signes postéro-inférieurs sont effacés par l'infarctus antéroseptal. Il faut toutefois noter la réapparition d'une onde q en D3 sur le dernier tracé. La lecture isolée de ce dernier tracé ne permet cependant que le diagnostic d'un seul infarctus, antéro-septal.

OBSERVATION N° 90 - S... Salomon 60 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 52 ans (1953) 1er infarctus postéro-inférieur et latéral à 55 ans (15.2.56) 2e infarctus antérieur à 60 ans (4.6.61) - douleur prolongée durant 3 heures - récidive douloureuse le 10.6.61 (nouvelle localisation) décès le 9e jour après la 1ère douleur (13.6.61) : mort subite.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

22.3.56 (tracé séquellaire du 1er infarctus) - RS 58, AP + 40°, AQRS - 10°, AT - 70°, PQR 0",19, QRS 0",07, DI en V1 : 0",02, en V6 : 0",05 - Ischémie sous épocardique postéro-inférieure (D2 D3 VF) et également visible en V5. Pas d'ondes q de nécrose en D2 D3 VF. Aspects crochetés rS en D3 et VF. Ondes T pointues et symétriques de V1 à V4. Au total : pas de signes de nécrose postéro-inférieure mais ischémie sous épocardique postéro-inférieure.

5.6.61 (récidive) RS 76, AP + 30°, AQRS:- 30°, AT indéterminé, PQR 0",19, QRS 0",10, DI en V1 : 0",02, en V6 0",055.

1) Apparition d'une lésion et d'une ischémie sous épocardique de V1 à V4.
2) aspects polyphasiques et crochetés en D2 D3 VF avec petite onde q en D2 et VF. Décalage inférieur de RS-T postéro-inférieur. Ascension des ondes R en V2 et V3 : signe indirect postéro-basal ?

Au total : doute sur la constitution d'une atteinte récente antéro-septale et peut-être également postéro-inférieure.

11.6.61 (2e récidive douloureuse) - RS 98, AQRS - 40°, Apparition d'ondes q de nécrose en D2 (0",04 - 2 mm) D3 (0",04 - 4 mm) VF (0",04 - 3 mm). Donc nécrose postéro-inférieure certaine, étendue latéralement (q V7 et V8 : 0,04). Lésion sous endocardique de V1 à V5.

13.6.61 - RS 100, AQRS indéterminé, PQR : 0",16, QRS 0",11, DI en V1 : 0",03 ; en V6 : 0",08. Microvoltage apparu en standards - Nécrose postéro-inférieure avec ondes q significatives en D2 D3 VF - lésion sous endocardique postéro-inférieure et antéroseptale - lésion sous épocardique antéro-latérale - régression des ondes q latérales - Au total : nécrose postéro-inférieure certaine - suspicion d'atteinte latérale - doute sur un infarctus sous endocardique antéroseptal ? mais les ondes R restent élevées en V3, V4

ANATOMIE - Coeur 600 g - DVD -

- 1) infarctus ancien POSTERO INFERIEUR ET APICAL incomplet
- 2) infarctus semi-récent ANTEROSEPTAL sous endocardique et intramural.
- 3) infarctus récent POSTERIEUR ET LATERAL surtout sous endocardique massif.

REMARQUE - L'infarctus ancien postéro-inférieur et apical incomplet correspond à l'ischémie sous épocardique en D2 D3 VF et V5 sur le tracé du 22.3.56 - la lecture des derniers tracés permet de voir une lésion sous endocardique antéroseptale correspondant à l'atteinte antéroseptale, et une nécrose postéro-inférieure avec lésion sous épocardique latérale correspondant aux lésions les plus récentes. Mais l'interprétation de la lésion antéro-septale et latérale reste délicate.

OBSERVATION N° 91 - R... Olga 56 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postérieur à 50 ans (1956) pas d'angor d'effort -
 2e infarctus antérieur à 56 ans (30.8.1962) - douleur durant 12 heures -
récidive douloureuse en cours d'évolution (28.9.72) correspondant à une
 2e localisation récente - décès le 13.10.62 après une dernière récidive
 douloureuse - collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

11.3.50 - avant tout infarctus (HTA) - HVG sans autre anomalie -
 6.12.56 - (1er infarctus) RS 58, AP + 60°, AQRS - 30°, AT - 110°, PQR 0°,12
 QRS 0°,08, DI en V1 : 0°,035, en V6 : 0°,04. Nécrose postéro-inférieure :
 QS en D3, onde q de nécrose en D2 et VF. Ischémie sous épocardique pos-
 téro-inférieure et apico-latérale (de V4 à V7) Lésion sous endocardique
 latérale discrète.

16.6.62 - (séquelles du 1er infarctus) - régression des signes de nécrose
 en D2 et VF. Aspect polyphasique et crocheté en D3, avec discussion d'une
 onde QS - Au total : diminution spontanée des signes postéro-inférieurs.

5.9.62 - (récidive) RS 76, AP + 20°, AQRS indéterminé, PQR 0°,14 - QRS :
 0°,08, DI en V1 : 0°,02, en V6 : 0°,06 - Microvoltage en standards.

Apparition d'une nécrose antéro-septo-apico-latérale (antérieure étendue)
 aspect qrS en V2 V3 - QS en V4 - qV5, V6 et V7 (0°,04) - lésion sous épi-
 cardique de V2 à V6. Persistance des signes de nécrose postéro-inférieure
 (q D2 D3 VF : 0°,04) régression de l'ischémie sous épocardique postéro-
inférieure.

11.10.62 - (après nouvelle récidive douloureuse) RS 75 - AQRS - 150°
 AT + 120°, PQR 0°,10, QRS 0°,08 - DI en V1 : 0°,03 en V6 : 0° (aspect QS)

1) Apparition d'une extension latérale ou plus exactement d'une augmentation
 des signes latéraux). Ondes QS crochetées en D1 et VL; ondes QS crochetées
 en V5 V6 et V7 - Ischémie sous épocardique latérale (D1 VL et de V5 à V7).

2) Diminution des signes de nécrose postéro-inférieure - diminution de q D2,
 disparition de q en D3 et persistance d'une onde q large (0°,04) en VF.

ANATOMIE - Coeur 360 g - DVG -

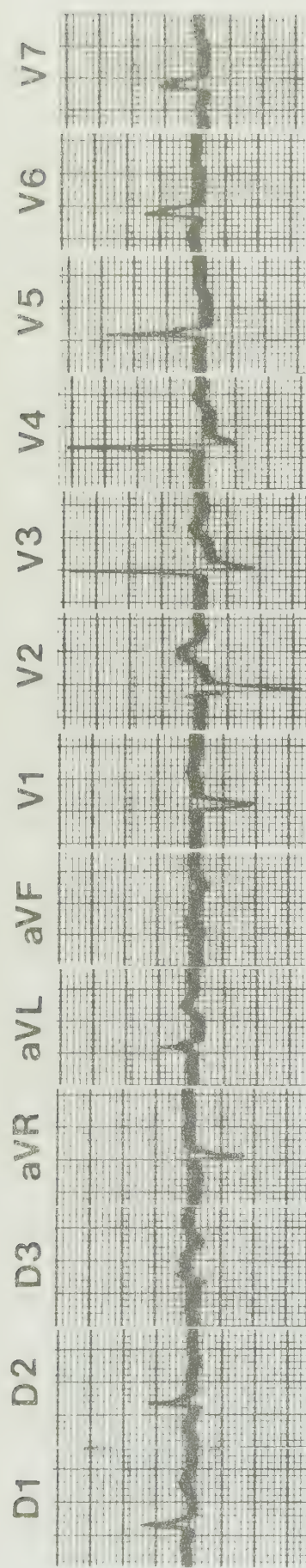
1) infarctus ancien POSTERO INFERIEUR transmural, étendu de la pointe
 jusqu'à 4 cm du sillon auriculo-ventriculaire et du dièdre postéro-septal
 jusqu'à 1 cm du bord gauche.

2) infarctus récent ANTERO SEPTO APICAL semi-récent fait d'aspect
 mastic et de fibrose jeune, massif au niveau de la pointe et de la paroi
 antérieure basse, étendu mais intramural, sur le septum moyen.

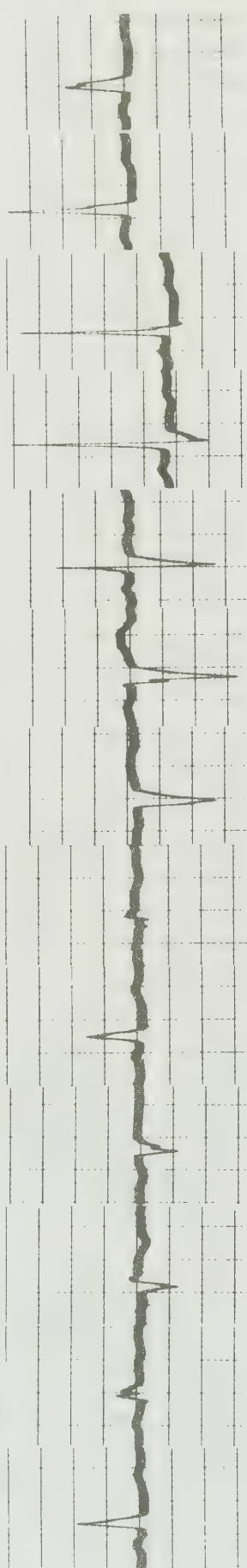
3) infarctus très récent LATERAL, DEBORDANT SUR LA PAROI ANTE-
 RIEURE distinct du précédent, mastic, hémorragique et transmural.

REMARQUE - L'infarctus ancien, avait vu ses signes diminuer spontané-
 ment, mais restait visible sur le 1er tracé de récidive (5.9.62), où
 l'atteinte antérieure récente est évidente.

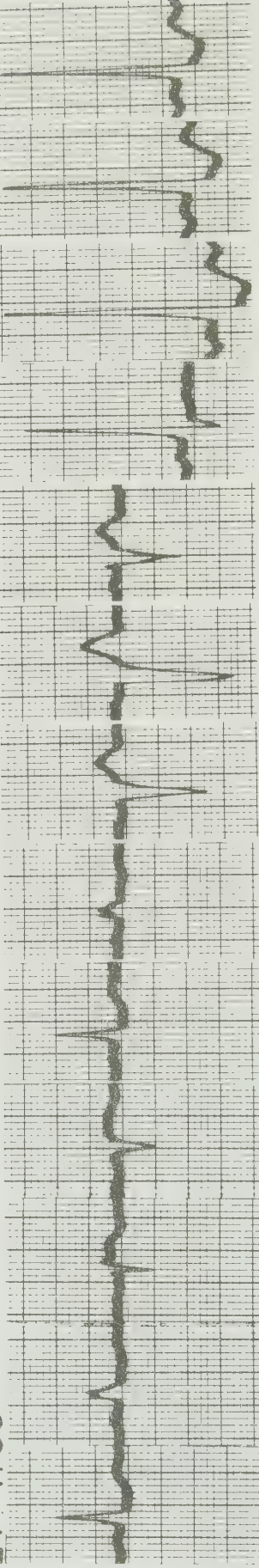
La 2e localisation récente latérale et antérieure, annoncée par
 une récidive douloureuse, est visible sur le tracé du 11.10.62. L'atteinte
 postérieure par contre, voit ses signes diminuer lors de cette nouvelle
 récidive.



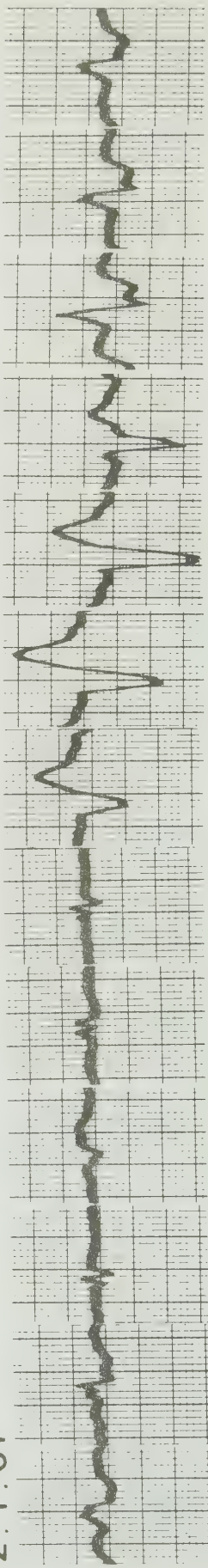
17.12.58



21.1.59



2.1.61



4.1.61

Obs . 92

OBSERVATION N° 92 - A... Nicolas 72 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 70 ans (1957) - 1^{er} infarctus postéro-inférieur à 71 ans (octobre 1958) angor spontané 2 mois plus tard. 2^e infarctus apico-latéral à 72 ans (fin décembre 1960) : réapparition de douleurs thoraciques prolongées, répétées - décès le 4.1.61 après un melaena : collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

ECG normal en 1957 -

17.12.1958 - (1^{er} infarctus) AQRS + 30° - Infarctus postéro-inférieur semi-récents - lésion et ischémie sous épocardique postéro-inférieure - onde q de nécrose visible en D3, ondes q très petites en D2 et VF.

21.1.59 - (séquelles du 1^{er} infarctus) RS 90, AP + 40°, AQRS 0°, AT - 45°, PQR 0°17, QRS 0°11, DI en V1 : 0° en V6 : 0°045.

1) Séquelles de nécrose postéro-inférieure - ondes Q en D3 et q crochétée en VF. L'augmentation brusque de R en V3 est probablement liée à une atteinte postéro-basale.

2) Noter l'aspect QS en V1 et micro q rS crochété en V2 (déjà visible sur le premier tracé).

3) Lésion sous endocardique latérale -

2.1.61 (récidive) - RS 96 - Extrasystoles ventriculaires (non reproduites) AP + 40°, AQRS + 20°, AT indéterminé. PQR 0°16, QRS 0°11, DI en V1 : 0° en V6 : 0°065. Apparition d'un intense courant de lésion sous endocardique apico-latéral de V4 à V7, plus modéré en D1 et VL. Aspect QS apparu en V2 et diminution de r en V3. Régression de q en D3 et VF - disparition de q en D2 - accentuation du décalage supérieur de RS-T en D3. Au total : atteinte récente antéroseptale et apico-latérale. - Importante régression des signes de nécrose postéro-inférieure - Noter cependant un aspect qrSr' en D3 dont la signification est à déterminer.

4.1.61 - RS 120 - Extrasystoles ventriculaires - AQRS : 0°, QRS 0°16, DI en V1 : 0° en V7 : 0°10 - Bloc de branche gauche complet apparu sur ce tracé. Microvoltage en standards.

Disparition des signes de nécrose postéro-inférieure (et des signes indirects d'atteinte postéro-basale).

- Aspect polyphasique en D3 et VF (rsr's')

- aspect micro q rS crochété en V4 - onde q suspectée en V6. Présence d'ondes S en V5 V6 V7. Au total : Suspicion de nécrose antéroseptale et également latérale. La nécrose postéro-inférieure et basale ne peut plus être affirmée.

ANATOMIE - Coeur 500 g - DVG -

1) Infarctus ancien POSTERO BASAL (débordant à peine sur la région postéro-inférieure) sous endocardique avec atrophie pariétale.

2) infarctus ancien SEPTAL, transeptal prédominant au tiers moyen du septum.

3) infarctus récent SEPTAL transeptal, sucre d'orge et hémorragique, occupant les 2/3 inférieurs du septum.

4) infarctus très récent ANTERIEUR ETENDU sous endocardique atteignant la paroi latérale.

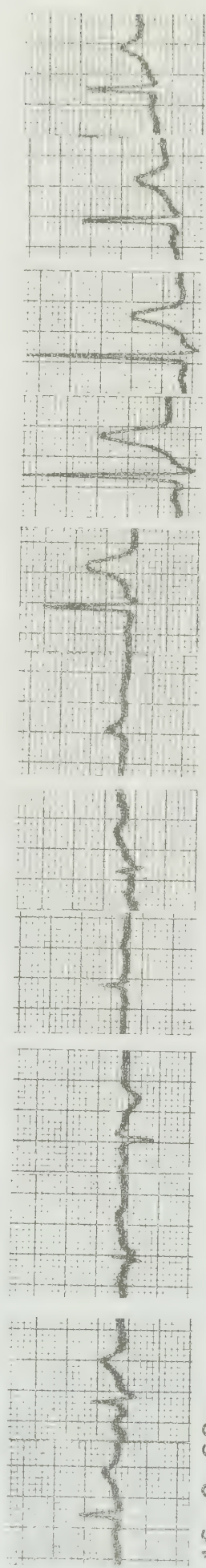
REMARQUE - L'étude des tracés successifs permet de voir :

- sur le 1^{er} et le 2^e tracé : l'infarctus postérieur, qui paraît postéro-inférieur et postéro-basal, en raison de la brusque ascension de R de V2 à V3 - Noter l'aspect QS en V1 et micro q rs crochété en VL correspondant anatomiquement à une atteinte septale distincte.

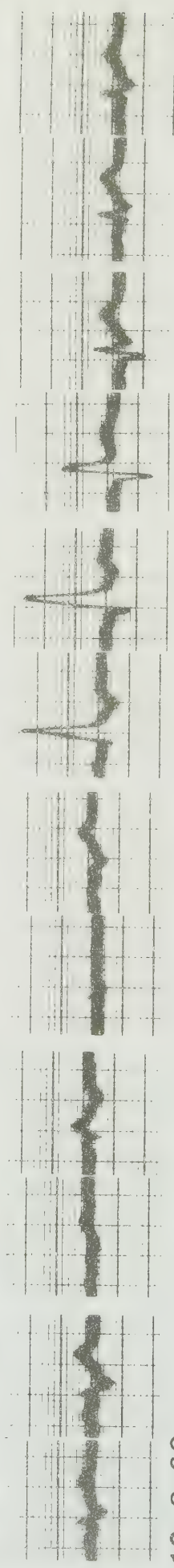
- sur le ^{3e} tracé (2.1.61) un infarctus antéroseptal reste probable (récidive septale anatomique) - l'infarctus postéro-inférieur ne peut plus être affirmé - Par contre, l'atteinte sous endocardique apico-latérale est indiscutable (correspondant à une atteinte anatomiquement antérieure étendue).
- sur le 4e tracé (4.1.61) avec bloc de branche gauche complet, on ne peut que suspecter l'atteinte antéroseptale et latérale.



11.1.55



16.2.60



12.8.60

Obs.93

OBSERVATION N° 93 - W... Hermann 60 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 54 ans - 1er infarctus postérieur à 54 ans (juillet 1954) - 2e infarctus antéro-septo-apical à 60 ans (12.8.60) douleur durant plusieurs heures - décès le 3e jour (14.8.60) collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

11.1.55 - (séquelles du 1er infarctus) - RS 56° - AP + 50° AQRS - 15° AT + 20° PQR 0°15, QRS 0°10, DI en V1 : 0°05 - en V6 : 0°04 - Bloc incomplet droit ? (sur l'aspect en V1) Nécrose postéro-inférieure ancienne = onde QS crochétée en D3 - q en VF - pas d'onde q en D2 - suspicion de nécrose également postéro-basale : grandes ondes R en V2 V3.

16.2.60- (à distance du 1er infarctus, sans récidence) AQRS: 0° - Bloc incomplet droit - Diminution spontanée des signes de nécrose postéro-inférieure (disparition de qVF - diminution de q en D3) persistance de signes indirects de nécrose postéro-basale.

12.8.60 - (récidive) RS 74° AP + 60° AQRS - 160° (était à 0). AT + 60° PQR 0°10, QRS 0°14, DI en V1 : 0°09, en V6 : 0°04 - Apparition d'un bloc de branche droit complet - Microvoltage apparu en standards.

- Disparition des signes de nécrose postéro-inférieure (noter cependant la difficulté de lecture de la dérivation D3, très microvoltée, polyphasique).
- Apparition d'une nécrose antéro-septo-apicale évidente - Aspect qR en V1 (q : 0°04, 1,25 mm) qR en V2 (q : 0°04 - 3mm) QR en V3 (q : 0°04 - 5,5 mm) qrs en V4 (q : 0°04 - 3 mm) qrs en V5 (q : 0°03 - 1 mm) Lésion sous épicaudique en V2 et surtout V3.

Au total : nécrose antéro-septo-apicale récente - la nécrose postéro-inférieure est effacée.

ANATOMIE - coeur : 480 g

1) infarctus ancien postérieur, surtout POSTERO INFERIEUR ET SEPTAL, incomplet, intramural sur la paroi postérieure, complet sur le septum où les lésions prédominent dans sa moitié postérieure - elles atteignent peu le territoire basal.

2) Infarctus récent ANTERO SEPTO APICAL, transmural, chamois et hémorragique, occupant toute la paroi antérieure, le dièdre antéro-septal, la pointe où les lésions sont maxima.

Mural thrombus apical.

REMARQUE - Exemple d'un infarctus ancien postéro-inférieur et septal, modifié par un infarctus récent antéro-septo-apical.

Sur le 1er tracé (11.1.55) l'infarctus postéro-inférieur est visible et l'infarctus postéro-basal paraît très probable (atteinte anatomique discrète). Sur le 2e tracé (16.2.60) tendance à l'effacement spontané de l'infarctus postéro-inférieur (qui était incomplet). Il persiste tout de même une onde q suspecte en D3 (bien que ne remplissant pas les critères classiques).

Sur le 3e tracé (12.8.60) avec bloc de branche droit, la nécrose antéro-septo-apicale étendue récente a effacé les signes postéro-inférieurs.

OBSERVATION N° 94 - D... Louis 77 ans

CLINIQUE - Angor d'effort vers 74 ans - 1er infarctus à 77 ans, circonférentiel (12.5.71) : crises d'angor spontané fréquentes, de durée prolongée - 2e infarctus 1 mois plus tard, antéro-septo-apical (12.6.71) : douleur prolongée durant 3 heures - troubles du rythme - oedème pulmonaire - décès le 2e jour (13.6.71) : tachycardie ventriculaire -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

27.5.71 - (1er infarctus) RS 80 - AP + 60°, AQRS + 30°, PQR : 0,16 QRS : 0,08 - DI en V1 : 0,07 en V6 : 0,04 - Bloc incomplet droit - Lésion sous endocardique antérieure étendue : en D1, VL et de V2 à V7, et également postéro-inférieure (D2 D3 VF) bien que plus modérée dans ce dernier territoire - ondes T positives dans toutes les dérivations sauf en V1. Au total : lésion sous endocardique étendue, antérieure et postérieure (prédominant cependant en territoire apical) évocatrice d'une atteinte circonférentielle.

12.6.71 - (récidive) Rythme irrégulier à 160 - AQRS - 40° ; AT indéterminé - QRS : 0,15, DI en V1 : 0,035 - en V6 : 0,04 - absence d'augmentation de r en V4 par rapport à V3 - et ondes r plus petites en V5 et V6 qu'en V3. Accentuation de la lésion sous endocardique en V2 V3. Les troubles du rythme et de la conduction gênent l'interprétation de ce tracé.

13.6.71 - RS 86 - AQRS - 30°, AT + 60°, PQR = 0,16, QRS 0,09 - DI en VI : 0,03, en V6 : 0,07 - Apparition d'un microvoltage très net en standards. Lésion sous endocardique apico-latérale de V4 à V8 et en D1 VL. Décalage supérieur de RS-T en V1 V2 V3, modéré, avec ondes T positives. Décalage inférieur de RS-T en D2 D3 VF. Abrasion des ondes r en précordiales de V4 à V8, avec r en V4 plus petit que r en V3. Pas d'ondes q de nécrose visibles.

Au total : le microvoltage en standards joint à l'abrasion des ondes r en dérivations antérieures, est en faveur d'une atteinte récente antérieure et apicale. Les troubles de la repolarisation, en particulier le décalage de RS-T, restent difficiles à interpréter.

ANATOMIE - Coeur : 355 g

1) Infarctus semi ancien, CIRCONFÉRENTIEL, incomplet, surtout intramural intéressant les parois antérieure, postérieure, et le septum -

2) infarctus récent ANTERO SEPTO APICAL sous endocardique, hémorragique, étendu sur le septum, le dièdre antéroseptal, et la paroi antérieure où il prédomine au niveau du pilier antérieur - il intéresse également la pointe.

REMARQUE - Noter la relative facilité du diagnostic d'infarctus sous endocardique circonférentiel sur le 1er tracé (lésion sous endocardique diffuse) Sur le 3e tracé le diagnostic de l'infarctus récent antéro-septo-apical est plus difficile, il s'aide cependant de la présence du microvoltage en standards et de la très nette diminution d'amplitude des ondes r en précordiales.

OBSERVATION N° 95 - U... Irma 82 ans

CLINIQUE - Angor d'effort depuis plus de 5 ans, sans notion clinique du 1er infarctus - 1er infarctus postéro-inférieur visible sur un ECG de 1968 - 2e infarctus antéro-septo-apical (3.2.71) à 82 ans : douleur durant 6 heures, malaise, oedème pulmonaire - Décès le 3e jour, après récurrence douloureuse (6.2.71).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

30.3.68 - (séquelles du 1er infarctus) RS 72 - AP + 30°, AQRS + 30°, AT - 40° PQR : 0"16, QRS : 0"07 - DI en V1 : 0"02 - en V6 : 0"04. Séquelles de nécrose postéro-inférieure - QD3 (0"04 - 5 mm) q VF (0"03 - 1 mm) ischémie sous épocardique postéro-inférieure.

4.2.71 - (récurrence) RS 72 - Extrasystoles jonctionnelles et ventriculaires - AP + 60°, AQRS : 0°, AT : 0°, QRS : 0"09 - DI en V1 : 0"02, en V6 : 0"04.

1) Apparition d'une lésion sous épocardique postéro-inférieure (D2 D3 VF) avec ischémie sous épocardique - apparition d'une onde q de nécrose en D2 et augmentation de la profondeur de Q en D3 (7 mm) et en VF (3,5 mm et 0,04 seconde au lieu de 0,03).

2) Apparition d'une lésion sous épocardique antérieure de V1 à V6 prédominant en V3 V4 V5. Apparition d'un aspect qrS en V3 et V4 et d'une onde QV5 (0"025 - 2,5 mm) -

3) persistance d'ondes R en V3 et V4 - onde q V9 large de 0,03 seconde.

Au total : nécrose antéro-septo-apicale récente - remaniement de la nécrose postéro-inférieure (nécrose septale massive récente ?) - suspicion d'infarctus postéro-basal (ancien).

5.2.71 - RS 82 - PQR : 0"14, durée de QRS et déflexions intrinsécoïdes inchangées. Lésion et ischémie sous épocardique postéro-inférieure - ondes q de nécrose en D2 D3 VF.

2) Lésion et ischémie sous épocardique antéro-septo-apicale et latérale. Courant de lésion important en V3 V4 V5 (+ 4 mm) - abrasion des ondes r en V3 V4 - Aspect qrS en V3 et V4.

3) disparition des signes indirects postéro-basaux -

4) ondes QS en V3R - V4 R.

Au total : Nécrose septale massive récente -

ANATOMIE - Coeur : 380 g - Hémopéricarde -

1) infarctus ancien POSTERO BASAL surtout (débordant un peu sur la région postéro-inférieure), transmural à maximum sous endocardique occupant le 1/3 supérieur de la paroi postérieure et descendant jusqu'au tiers inférieur du dièdre postéro-septal.

2) Infarctus récent SEPTAL occupant la moitié inférieure du septum. Il est antéroseptal, apical et postéro-inférieur (1/3 inférieur de la paroi postérieure) donc en pratique septal, massif, bas situé, il est transmural, hémorragique, et mastic.

- triple rupture cardiaque : dièdre antéroseptal à son tiers inférieur - paroi latérale (sus apicale) - et ventricule droit -

REMARQUE - bonne corrélation anatomo-électrique - l'infarctus postéro-basal (et plus accessoirement postéro-inférieur) donne surtout des signes électriques postéro-inférieurs (30.3.68) - l'infarctus septal massif récent est bien visible sur les tracés du 4.2.71 et du 5.2.71.

OBSERVATION N° 96 - L... Léonce 63 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéroseptal à 52 ans (avril 1949) - récurrence douloureuse 2 ans plus tard avec chute tensionnelle : nouvelle atteinte antérieure probable. Persistance ensuite de l'angor d'effort - Dernier infarctus à nouveau antéroseptal à 63 ans (1.10.60) douleur nocturne prolongée durant 4 heures précédée d'un syndrome prémonitoire - décès le 3e jour (9.10.60) -

ELECTROCARDIOGRAMMES

4.6.49 - (deux mois après le 1er infarctus) RS 100 - AP + 40°, AQRS + 60°, AT + 130°, PQR : 0,16, QRS : 0,08, DI en V1 : 0" en V6 : 0,04. Bas voltage en standards. Nécrose antéro-septo-apicale : ondes QS de V1 à V5 avec suspicion d'atteinte également latérale (q V6 et qVL : 0,025) - Ischémie sous épocardique apico-latérale. Présence d'ondes q en D3 et VF (0,025) - 28.4.51 (séquelles) - quelques modifications sont apparues - PQR 0,20 au lieu de 0,16. Bloc incomplet gauche - Nécrose antéro-septo-apicale ancienne - (on peut discuter la réapparition de micro-positivités en précordiales droites et moyennes).

7.10.60 (récidive) - RS 88, AP + 60°, AQRS + 20° au lieu de + 60°, PQR : 0,20, QRS : 0,07, DI en V1 : 0" en V6 : 0,04. Microvoltage en standards -
- Bloc incomplet gauche - apparition d'un important courant de lésion sous épocardique antéro-septal - ondes QS de V1 à V4, rS en V5. Accentuation des ondes q de nécrose en territoire postéro-inférieur - décalage inférieur de RS-T en D3 VF (miroir probable de la lésion antéro-septale) - Au total : remaniement antéroseptal récent.

8.10.60 - RS 104, AQRS - 60°, AT + 80°, PQR 0,20, QRS 0,15, DI en V1 : 0" en V6 : 0,08 - Bloc de branche gauche complet apparu sur ce tracé. Disparition des ondes q postéro-inférieures.

Nécrose antéroseptale "récente" (lésion sous épocardique de V1 à V4) - Ondes QS de V1 à V3 - micro rS en V4, aspect rsR' en D1 et VL (équivalent de q en présence du bloc gauche).

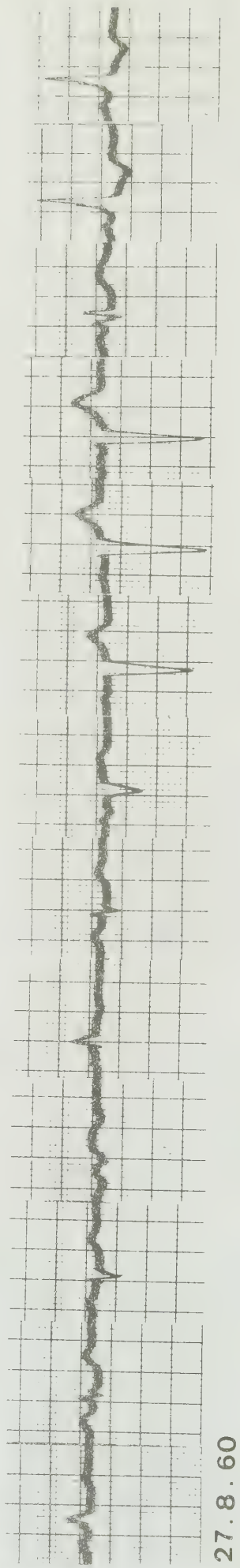
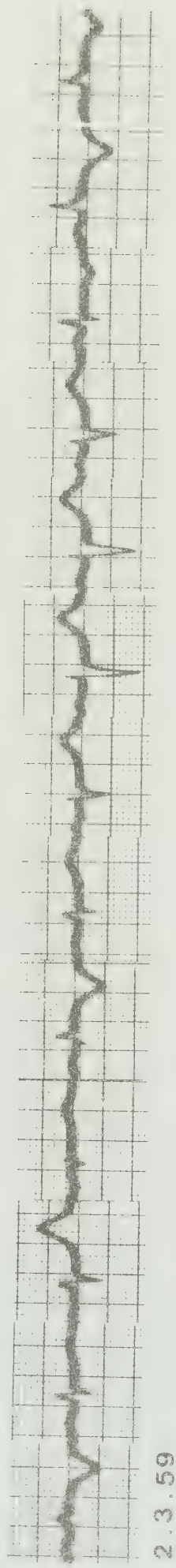
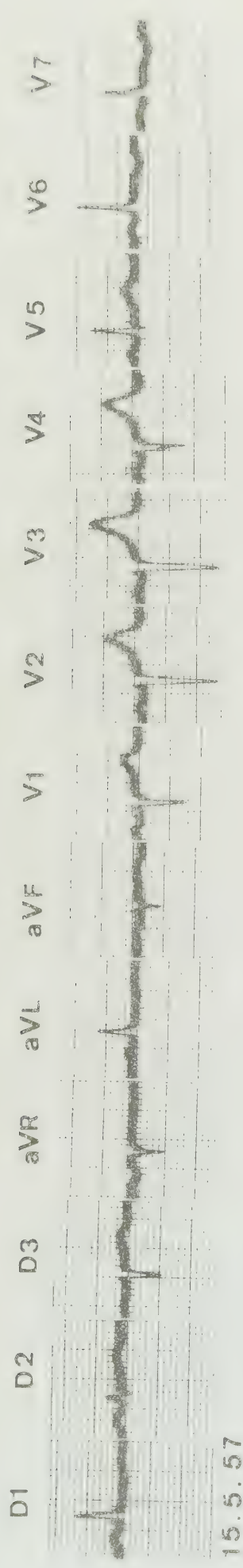
Présence d'ondes S en V5 V6 V7, et en D1 et VL faisant suspecter une atteinte latérale -

ANATOMIE -

1) Infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL transmural, atteignant la partie toute basse du bord gauche et le tiers inférieur de la paroi postérieure ; il n'atteint que la partie basse du septum.

2) Infarctus récent ANTERO SEPTAL et ANTERO LATERAL HAUT massif transmural, haut situé sur le dièdre antéroseptal et la paroi antérieure, atteignant la paroi latérale.

REMARQUE - La lecture successive des tracés permet le diagnostic de l'infarctus antéro-septo-apical ancien et de la récurrence in situ antéroseptale récente. Les ondes q postéro-inférieures sont liées à l'atteinte du tiers inférieur de la paroi postérieure contemporaine de l'atteinte antérieure.
- La lecture isolée du dernier tracé voit l'infarctus récent antéroseptal sans pouvoir dire qu'il s'agit d'une récurrence in situ. Elle détecte également l'atteinte latérale récente (8.10.66).



Obs. 97

OBSERVATION N° 97 - R... Juliette 64 ans

CLINIQUE - angor d'effort à 60 ans - puis apparition de crises angineuses anormalement prolongées. 1er infarctus clinique (latéral ?) à 63 ans (4.2.59) 2e infarctus antéroseptal à 64 ans (21.8.60) douleur prolongée durant 20 minutes, suivie d'une reprise douloureuse 2 jours après avec chute de la pression artérielle. Décès le 7e jour (28.8.60) - collapsus -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

15.5.57 - RS 52, AQRS - 20°, bloc incomplet gauche - Suspicion de nécrose antéroseptale incomplète, sur l'absence d'augmentation de r en V3, V4. Ischémie sous épocardique en V6 et V7 avec lésion discrète, évoquant une atteinte latérale. Ondes T amples et pointues de V2 à V4.

2.3.59 - (après l'infarctus de février 59) RS 50, AP + 30°, AQRS - 25°, AT + 140°, PQR 0°18, QRS 0°10, DI en V1 : 0°02 ; en V6 : 0°05.

Nécrose latérale bien visible - apparition d'une lésion sous épocardique modérée et de grandes ondes T négatives d'ischémie sous épocardique en D1 VL et V6 V7 - Apparition d'une onde q ou d'un aspect rsR' équivalent en D1 et VL - image en miroir en D3 et VF de l'ischémie latérale haute. Petite augmentation des ondes r de V1 à V4 qui pourrait évoquer une image indirecte d'une atteinte postéro-basale (?) on ne voit pas de signes d'atteinte postéro-inférieure.

27.8.60 (récidive) RS 76, AP + 40°, AQRS - 10°, AT + 70°, PQR 0°18, QRS 0°11, DI en V1 : 0° ; en V6 : 0°09 - Bloc incomplet gauche - Apparition à nouveau d'une diminution des ondes r en territoire antéro-septal. Aspect QS en V1 - r reste petit en V3 et V4 - polyphasisme en V5 - discret décalage supérieur de ST (surtout visible par comparaison au tracé précédent). Lésion sous endocardique en D1 V5 V6 V7 - aspect rsR' en VL - Au total : suspicion de remaniement récent antéroseptal, noter l'aspect des complexes en D3 VF (qrs ou micror sr's') sans qu'il soit possible de parler d'atteinte postéro-inférieure - l'atteinte latérale est probable.

ANATOMIE - Coeur 550 g, DVG.

- 1) infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU (postéro-inférieur et basal) trans-mural avec ectasie au niveau du dièdre postéro-septal.
- 2) infarctus ancien LATERAL sous endocardique occupant tout le bord gauche et débordant un peu sur la paroi antérieure - pas d'atteinte ancienne du dièdre antéroseptal.
- 3) infarctus récent ANTERO SEPTAL ET SEPTAL sous endocardique -
- 4) infarctus récent LATERAL sous endocardique, plus récent que le précédent. Au total : les atteintes récentes sont très étendues et d'âge différent.

REMARQUE - 2 infarctus anciens, postérieur étendu peu ou pas visible sur les tracés successifs, et latéral bien visible sur le 2e tracé (2.3.59)

- Survenue de 2 infarctus récents, antéroseptal et latéral d'âges différents ; ces 2 localisations sont visibles sur le dernier tracé (27.8.60) -

- sur le dernier tracé l'aspect qrs en D3 VF (ou micror sr's') est à noter car cet aspect insolite est le seul signe pouvant faire discuter l'atteinte postérieure ancienne (qui est massive).

OBSERVATION N°98 - C... Suzanne 72 ans

CLINIQUE - Angor d'effort à 60 ans - 1er infarctus (latéral ou postéro-latéral) à 68 ans (décembre 1956) - Aggravation de l'angor d'effort fin décembre 1959 (2e infarctus) - 3e infarctus à 72 ans (13.2.60) douleur nocturne brève suivie d'un oedème aigu du poumon - choc - insuffisance ventriculaire gauche - décès le 2e jour (15.2.60) : récurrence d'oedème aigu du poumon -

ELECTROCARDIOGRAMMES -

11.1.57 - (après le 1er infarctus) RS 110, AP + 70°, AQRS + 60°, AT + 80° PQR 0",12, QRS 0",09, DI en V1 : 0",02 ; en V6 : 0",04.

1) Infarctus latéral et postéro-basal : qVL (0",045) qV7 (0",025) qV8, V9 (0",03) - lésion sous endocardique latérale sauf en VL (RS-T sus décalé). - Miroir de la nécrose latérale et postéro-basale, sous forme de grandes ondes R de V1 à V4. Lésion sous endocardique en D2 D3 VF.

2) Lésion sous endocardique apicale (V4, V5).

11.1.60 - (pas de scène clinique évocatrice d'un 2e infarctus mais aggravation de l'angor d'effort). RS 76, AP + 60°, AQRS + 70°, AT + 60°, PQR : 0",14, QRS 0",09, DI en V1 : 0",03, en V6 : 0",06.

1) des signes de nécrose postéro-inférieure sont apparus : ondes q de nécrose en D2 D3 VF. Petite lésion sous épocardique en D3, augmentation des ondes R en V3 et V4.

2) Lésion sous endocardique latérale haute (D1 VL) et antérieure étendue, une atteinte sous endocardique antérieure s'est donc ajoutée à l'atteinte latérale ancienne - disparition de l'onde qVL.

Au total : nécrose postéro-inférieure semi-récente qui accentue les signes indirects de l'infarctus postéro-basal initial et lésion sous endocardique antérieure étendue, modérée à prédominance apicale.

13.2.60 - (récurrence douloureuse avec oedème pulmonaire) -

RS 100, AQRS + 75°, PQR 0",14, QRS 0",09, DI en V1 : 0",025, en V6 : 0",055. Nécrose postéro-inférieure avec ondes q un peu plus larges en D2 D3 VF. Apparition d'un important courant de lésion sous endocardique antérieur (de V1 à V6) = récurrence antérieure étendue sous endocardique ? Persistance d'ondes R élevées en précordiales droites et moyennes - aspect micro q RS en V2, V3, qRs en V4 V5.

ANATOMIE - Coeur : 285 g, DVG -

1) infarctus ancien LATERAL ET POSTERO BASAL, atteignant presque le sillon auriculo-ventriculaire, transmural.

2) infarctus ancien sous endocardique, petit, POSTERO INFÉRIEUR ET APICAL.

3) infarctus semi-récant POSTERO INFÉRIEUR transmural, au niveau du tiers moyen de la paroi postérieure.

4) infarctus récent ANTERO SEPTO APICAL sous endocardique.

REMARQUE - L'infarctus ancien latéral et postéro-basal donne des signes indirects particulièrement visibles (tracé du 11.1.57) - Il y a bien 2 infarctus récents, postéro-inférieur (tracé du 11.1.60) et antéro-septo-apical (tracé du 13.2.60) (clinique atypique) - seule la lecture des tracés successifs permet d'envisager le diagnostic des différentes localisations successives.

OBSERVATION N° 99 - V... Joseph 63 ans

CLINIQUE - 1er infarctus antéroseptal à 53 ans (avril 1950) douleur rétro-sternale typique, prolongée. 2e infarctus postéro-inférieur à 59 ans. (mars 1956) douleur surtout dorsale, prolongée avec vomissements. Insuffisance cardiaque à 63 ans (juin 1960) - décès le 27.11.60 (insuffisance hépatique terminale = cirrhose hépatique) - pas d'infarctus récent.

ELECTROCARDIOGRAMMES -

17.4.50 - (1er infarctus) RS - AP + 30°, AQRS + 20°, AT + 85°, PQR : 0,16 QRS 0,07, DI en V1 : 0,02, en V6 0,05. Nécrose antéro-septo-apicale récente typique - QS croché en V2 V3, ondes q larges (0,04) en V4, V5. Lésion sous épocardique et ischémie sous épocardique de V1 à V5.

18.8.56 (récidive) - RS 90, AQRS + 50°.

- Apparition d'une nécrose postéro-inférieure, avec q D2, D3 VF, et lésion -ischémie sous épocardique postéro-inférieure. - Repousse des ondes R en V2 V3 V4, effaçant à première vue l'infarctus antéroseptal, précédent, mais il persiste en fait un aspect micro q rS en V2, qrr' en V3 (polyphasisme) et une onde q de 0,025 seconde en V4 ; de plus r V3 est plus petit que rV2. Ces signes permettent de suspecter tout de même l'atteinte antéroseptale préalable.

11.1.57 - (1er et 2e infarctus) RS 82, AP + 30°, AQRS + 50°, AT - 30°, PQR 0,20, QRS : 0,09, DI en V1 : 0,02, en V6 : 0,06, P en D2 : 0,12 + 1 mm bifide.

1) séquelles de nécrose postéro-inférieure (q de nécrose en D2 D3 VF) avec ischémie sous épocardique dans le même territoire.

2) doute sur une nécrose antéro-septoapicale : les ondes R restent élevées en V2 et V3 (mais RV3 est plus petit que RV2) - noter l'aspect qRS en V3 et la présence d'ondes q en V4 V5 (0,03)

Lésion sous épocardique antéro-septale persistance - (ectasie possible) -

9.11.60 - Rythme irrégulier avec extrasystoles ventriculaires - AQRS - 30°, élargissement de QRS : 0,13, DI en V6 : 0,10.

Bloc de branche gauche -

- Nécrose antéro-septale (?) (aspects rsR' en D1 et VL, et également en V6) la persistance d'ondes R élevées en V3 et V4 ne confère pas au tracé un aspect évocateur, et les ondes q en V4 V5 ne sont plus visibles - le diagnostic est ici très difficile.

- Nécrose postéro-inférieure très probable (aspects qrS en D3 et VF avec q : 0,03 secondes) - Pas de signes d'infarctus récent.

ANATOMIE - DOG - DVG -

1) infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL transmural, atrophiant, occupant la paroi antérieure entière, le pilier antérieur, tout le dièdre antéro-septal, tout le septum et la pointe. Importante ECTASIE du dièdre antéro-septal, de 5 cm sur 7 cm avec calcifications.

2) infarctus ancien POSTERIEUR ETENDU (inférieur et basal) transmural, occupant toute la paroi de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire - pas d'infarctus récent.

REMARQUE - Exemple d'infarctus postérieur étendu transmural, modifiant de façon très importante les signes de l'infarctus antéro-septo-apical précédent (lui aussi transmural). A première vue, l'infarctus antérieur paraît effacé (18.8.56) mais les signes décrits ci-dessus permettent tout de même de le suspecter. La survenue d'un bloc de branche gauche complet n'empêche pas le diagnostic d'atteinte postérieure, mais rend difficile celui d'atteinte antérieure (9.11.60)

OBSERVATION N° 100 - Y... Illarion 70 ans

CLINIQUE - 1er infarctus postéro-latéral à 66 ans (18.12.56) douleur prolongée durant 6 heures - 2e infarctus antéroseptal à 68 ans (13.2.58) Persistance ensuite d'un angor d'effort et spontané - 3e infarctus postéro-basal à 70 ans (10.1.60) douleur durant 10 heures, récidivante, évolution marquée par une insuffisance cardiaque globale, décès au bout de 2 mois après une phase de coma (31.3.60).

ELECTROCARDIOGRAMMES -

20.2.57 - (1er infarctus) RS 74, AP + 50°, AQRS + 90°, AT + 120°, PQR 0°18, QRS 0°09, DI en V1 : 0°035 en V6 : 0°04. Microvoltage en standards - Séquelles de nécrose postéro-basale et latérale - q de nécrose en V8, V9, suspecte en V7 et signes indirects sous forme de grandes ondes R en V1 V2 V3 V4 - Pas d'ondes q postéro-inférieures mais crochetages des complexes.

15.2.58 - (2e infarctus) RS 70, AQRS + 160°, conduction inchangée. Microvoltage en standards - Nécrose antéro-septo-apicale récente - onde QS crochétée, de V1 à V4, qV5 (0°02, complexe crochété) lésion et ischémie sous épocardique de V2 à V6 - onde qVL. - Disparition des signes indirects de nécrose postéro-basale - V8 et V9 non enregistrés - ischémie sous épocardique latérale.

11.1.60 - (3e infarctus) RS 64, AQRS - 20° (au lieu de + 160°) PQR 0°18, QRS 0°09, DI en V1 : 0°02,

- Apparition d'une nécrose postéro-inférieure (récidive) - onde q crochétée en D3 VF (presque QS) avec lésion et ischémie sous épocardique et image en miroir de la lésion et de l'ischémie en précordiales de V1 à V4 - ascension des ondes R en V4 et V5 (signes indirects postéro-basaux ?) - La nécrose antéro-septale reste visible (QS crochété de V1 à V3) - Lésion sous endocardique latérale.

25.3.60 - (à distance des 3 infarctus) RS 80 -

Microvoltage et crochetages dans toutes les dérivations - tracé caractérisé par la réapparition d'ondes r dans les dérivations où existaient des ondes q ou QS : D2 D3 VF, et de V1 à V3 : il ne reste que des petites ondes q précédant des complexes crochétés. Cependant, ces aspects permettent encore de suspecter les nécroses précédentes : postéro-inférieures (car micro q rsr's' en D3 et VF) et antéro-septale (micro q rS en V1 V2 V3). Lésion sous endocardique antérieure étendue et en particulier latérale.

ANATOMIE - Coeur : 440 g, DOG-DOD-DVG -

1) Infarctus ancien POSTERO LATERAL atrophiant, transmural, occupant toute la paroi latérale et la paroi postérieure vers la base.
2) infarctus ancien ANTERO SEPTO APICAL transmural.
3) infarctus également ancien (mais c'est le plus récent) POSTERO-INFERIEUR ET BASAL, étendu sur le septum. Il est transmural - au total : extraordinaire diffusion des lésions.

REMARQUE - Les lésions anatomiques sont considérables, plus étendues que ne le laisse prévoir le dernier tracé. L'infarctus postéro-latéro-basal initial est effacé par le 2e infarctus antéro-septo-apical (tracé du 15.2.58) Cet infarctus antéro-septo-apical est lui-même secondairement modifié par une récurrence postérieure. Noter enfin sur le dernier tracé du 25.3.60, la présence d'aspects particuliers des complexes, en territoire postéro-inférieur et antéroseptal, réalisant des aspects crochétés précédés de petites ondes q, qui suggèrent la présence d'une nécrose, mais dont la signification et la valeur restent à déterminer.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

- Les chapitres clinique et électrocardiographique de chaque observation sont en règle rapportés indépendamment des données anatomiques.

- Ce mode d'exposé semble plus objectif et met en évidence les difficultés possibles lors de l'établissement de corrélations anatomoelectrocardiographiques dans l'étude des infarctus multiples :

En effet 72 parmi les 290 infarctus anatomiquement vérifiés étaient méconnus cliniquement (un sur quatre).

Cette proportion élevée est surtout liée à la fréquence des infarctus récents multiples. 48 parmi les 72 infarctus méconnus correspondent en effet à de tels infarctus récents successifs. Traduits cliniquement par la survenue de plusieurs récides douloureuses, ils restent difficilement visibles sur l'électrocardiogramme. 24 parmi les 72 infarctus méconnus cliniquement, correspondent à des infarctus anciens dont la douleur n'était pas évocatrice ou restait méconnue à l'anamnèse.

Cette constatation montre également la valeur relative des études électrocardiographiques qui ne comportent pas de contrôle anatomique dans le cadre des infarctus multiples.

AGE ET DUREE D'EVOLUTION -

- Les 100 observations comprennent 77 hommes et 23 femmes
- L'âge moyen au moment du décès est
 - chez les hommes de 63 ans (avec des extrêmes de 38 et 85 ans)
 - chez les femmes de 70,5 ans (avec des extrêmes de 56 et 82 ans)
- L'âge moyen de découverte de l'insuffisance coronaire (âge où survient le premier signe clinique : angor d'effort, angor spontané, ou douleur évocatrice d'infarctus) est chez les hommes de 55,5 ans (avec des extrêmes de 34 et 79 ans), chez les femmes de 63,5 ans (avec des extrêmes de 50 et 77 ans).
- La durée d'évolution à partir du premier signe clinique est donc :
 - chez les hommes de 7,5 ans
 - chez les femmes de 7 ans -

Dans cette étude, l'insuffisance coronaire se déclare chez la femme plus tard que chez l'homme, avec un écart de 7,5 années, mais la durée d'évolution est comparable dans les deux sexes.

- La durée d'évolution dans les deux sexes, depuis la première scène clinique d'infarctus jusqu'au décès est plus brève : en moyenne de 6 ans (avec des extrêmes de 1 mois à 23 ans).
- L'intervalle qui sépare les différents infarctus itératifs a la durée moyenne suivante (dans les deux sexes)
 - entre le 1er et le 2e infarctus :
 - 3,92 ans (moyenne établie sur 86 cas où l'anamnèse permet de dater les infarctus, avec des extrêmes allant de deux mois à 23 ans).
 - entre le 2e et le 3e infarctus :
 - 2,8 ans (moyenne établie sur 51 cas avec des extrêmes de 1 mois et de 13 ans).
 - entre le 3e et le 4e infarctus :
 - 1,8 ans (moyenne établie sur 15 cas avec des extrêmes de 4 mois et de 5 ans).

Certaines observations comportent deux infarctus récents survenus à quelques jours d'intervalle - ces cas n'ont pas été retenus dans l'établissement des moyennes calculées ci-dessus.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES -

Les constatations anatomiques étudient la topographie et l'étendue des infarctus, la fréquence des différentes localisations et la séquence des récidives. La vérification anatomique dénombre 290 infarctus distincts parmi les 100 observations.

- Topographie des Infarctus -

1 - L'atteinte postérieure (groupant les localisations postéro-inférieure, postéro-basale et postéro-latérale, y compris ou non la partie adjacente du septum) est constatée dans 85 observations et totalise 124 infarctus (42,75 % des infarctus).

Il est dénombré parmi ceux-ci :

- 56 infarctus postéro-inférieurs (signes directs en D2 D3 VF)
- 11 infarctus postéro-basaux (signes directs en V8, V9, signes indirects en V2 V3 V4)
- 37 infarctus postérieurs étendus (postéro-inférieur et postéro-basal)
- 20 infarctus postéro-latéraux (signes directs en D2 D3 VF et V6 V7, signes indirects en V1 V2 V3).

2 - L'atteinte antérieure (groupant les localisations antéroseptale, apicale et antérieure étendue) est constatée dans 88 observations et totalise 116 infarctus (40 % des infarctus).

Il est dénombré parmi ceux-ci :

- 40 infarctus antéroseptaux (signes directs en V1 V2 V3 éventuellement V4).
- 11 infarctus apicaux (signes directs en V4 V5; microvoltage fréquent en standards -
- 48 infarctus antéro-septo-apicaux (signes directs de V1 à V5 - signes indirects en D3 VF - fréquence d'un microvoltage en dérivations standards, lié à l'atteinte apicale)
- 17 infarctus antérieurs étendus (ou antéro-septo-apico-latéraux : signes directs de V1 à V7 et en D1 VL - signes indirects en D3 VF).

3) L'atteinte latérale isolée est constatée dans 22 observations, et totalise 24 infarctus (8,27 % des infarctus) -

. Elle donne des signes directs en D1 VL et V6 V7 - des signes indirects en V1 et V2.

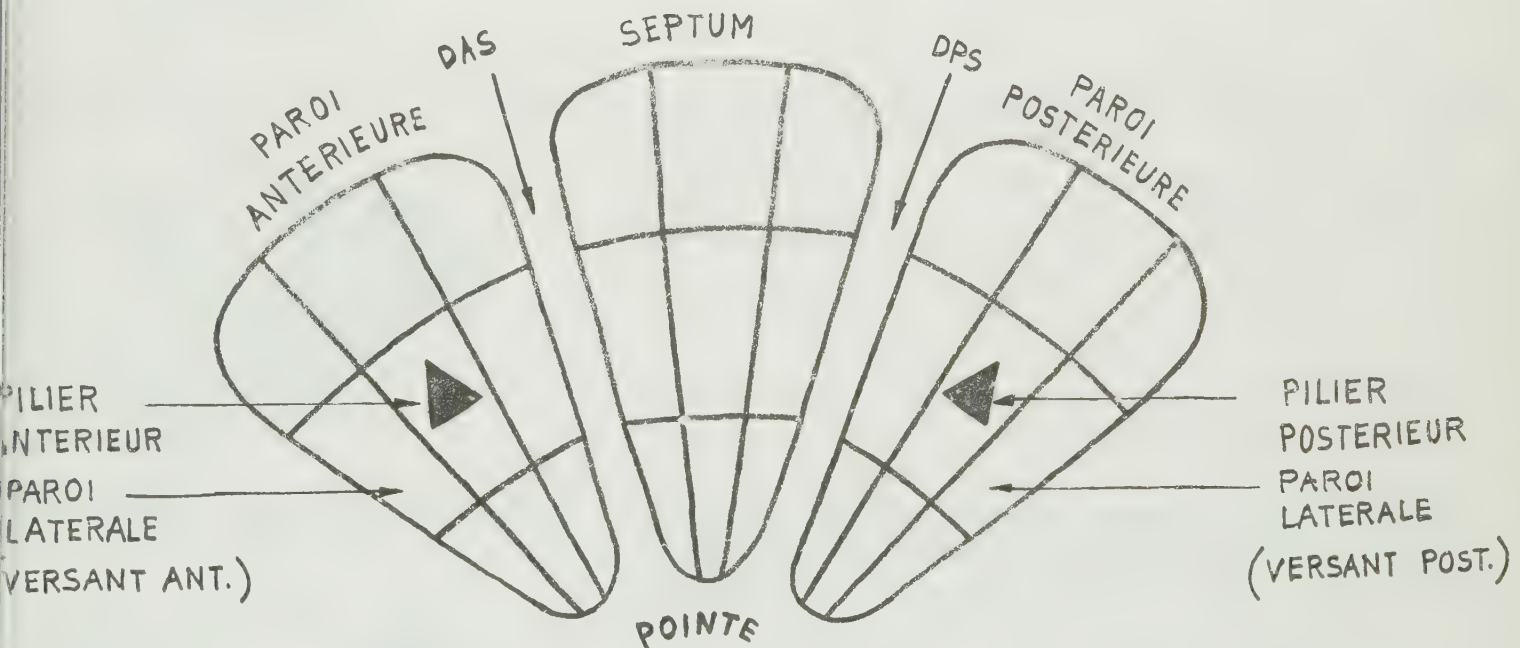
. (L'atteinte latérale est naturellement plus fréquente s'il est tenu compte des infarctus postéro-latéraux et antérieurs étendus - elle totalise alors 61 infarctus)

4) L'atteinte septale massive est constatée dans 17 observations, et totalise 19 infarctus (6,55 % des infarctus) -

Elle donne des signes directs en D2 D3 VF et de V1 à V4.

5) L'atteinte circonférentielle est constatée dans 7 observations, et totalise 7 infarctus (2,41 % des infarctus).

LES LOCALISATIONS ANATOMIQUES APPRECIEES A L'EXAMEN
MACROSCOPIQUE CORRESPONDENT AUX DIVERSES LOCALISATIONS
ENVISAGEES SUR LES SCHEMAS CI-DESSOUS (40 - 70)



Représentation schématique de la cavité du ventricule gauche
incisée verticalement le long du bord gauche et ouverte comme
un livre -

(DAS = angle dièdre antéro-septal)

(DPS = angle dièdre postéro-septal)

INFARCTUS POSTERO-INFERIEUR : partie moyenne de la paroi postérieure (pilier postérieur inclus), angle dièdre postéro-septal et tiers postérieur du septum adjacent.



Signes directs

D2 D3 aVF

INFARCTUS POSTERO-BASAL

: tiers supérieur de la paroi postérieure, atteignant le sillon auriculo-ventriculaire, angle dièdre postéro-septal et septum adjacent.



Signes directs

V8 V9

Signes indirects

V2 V3 V4

INFARCTUS POSTERIEUR ETENDU : associant les 2 localisations précédentes, postéro-inférieure et postéro-basale -



Signes directs

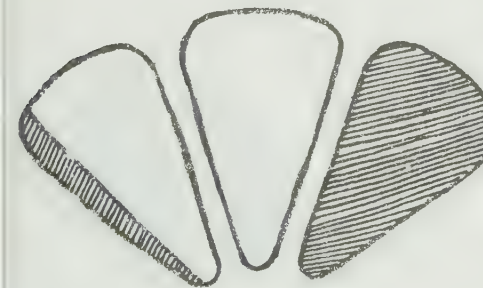
D2 D3 aVF V8 V9

Signes indirects

V2 V3 V4

INFARCTUS POSTERO-LATERAL

: paroi postérieure sur une plus ou moins grande étendue et paroi latérale, n'atteignant pas le pilier antérieur.



Signes directs

D2 D3 aVF V6 V7

Signes indirects

V1 V2 V3 V4

INFARCTUS SEPTAL MASSIF

: septum inter-ventriculaire, paroi postérieure adjacente sur une plus ou moins grande étendue, angle dièdre antéro-septal, paroi antérieure basse et pointe éventuellement.



Signes directs

D2 D3 aVF

V1 V2 V3 V4

INFARCTUS ANTERO-SEPTAL



: angle dièdre antéro-septal, tiers antérieur du septum et éventuellement paroi antérieure, jusqu'au pilier antérieur inclus -

Signes directs

V1 V2 V3 (V4)

INFARCTUS APICAL



: pointe et ses versants, extension confinée au tiers inférieur du septum et de chaque paroi -

Signes directs

V4 V5

Signes indirects

microvoltage en dériva-
tions standards : D1 D2 D3

INFARCTUS ANTERO-SEPTO- APICAL



: associant les 2 précédents :

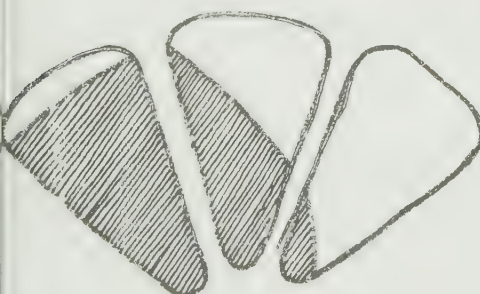
Signes directs

V1 V2 V3 V4 V5

Signes indirects

D3aVF

INFARCTUS ANTERIEUR ETENDU OU ANTERO-SEPTO-APICO- LATERAL



: toute la paroi antérieure du dièdre antéro-septal au bord gauche inclus, septum antérieur et inférieur, pointe, et versant postérieur de la pointe -

Signes directs

V1 V7
et D1 aVL

Signes indirects

D3 aVF

INFARCTUS LATERAL



: paroi latérale sur ses deux versants antérieur et postérieur -

Signes directs

D1 aVL et V6 V7

Signes indirects

V1 V2

atteinte limitée à sa moitié supérieure dans la forme latérale haute (signes directs en D1 aVL)

EXTENSION DES INFARCTUS EN PROFONDEUR

Le nombre total des infarctus MACROSCOPIQUEMENT SOUS ENDOCARDIQUES*, que les infarctus soient anciens ou récents est de 113 sur 290 (soit 39 %).

Le pourcentage des atteintes sous endocardiques, en fonction de la topographie s'établit ainsi :

Infarctus POSTERIEURS :

- postéro-inférieurs	: 19 sur 56 -	soit	34 %
- postéro-basaux	: 6 sur 11 -	"	55 %
- postérieurs étendus	: 11 sur 37 -	"	30 %
- postéro-latéraux	: 8 sur 20 -	"	40 %

Infarctus ANTERIEURS

- antéro-septaux	: 26 sur 40 -	"	<u>65 %</u>
- apicaux	: 2 sur 11 -	"	<u>18 %</u>
- antéro-septo-apicaux	: 5 sur 48 -	"	<u>10 %</u>
- antérieurs étendus	: 8 sur 17 -	"	47 %

Infarctus LATERAUX : 18 sur 24 - " 75 %

Infarctus SEPTAUX MASSIFS : 4 sur 19 - " 21 %

Infarctus CIRCONFERENCELS : 7 sur 7 - " 100 %

* ce qui ne préjuge pas de l'existence ou non d'ondes de nécrose -

AGE DES INFARCTUS

- Toutes les observations comportent une ou plusieurs atteintes anciennes, et totalisent 163 infarctus anciens.

- 9 observations ne comportent pas d'atteinte récente car le décès n'est pas lié à la phase aiguë de l'infarctus.

- 91 observations comportent des récives récentes, causes du décès. Elles totalisent 127 infarctus récents -

. 33 observations parmi elles comportent donc, non pas un, mais au moins deux infarctus récents successifs, distincts anatomiquement. (30 comportent deux infarctus récents et 3 comportent 3 infarctus récents).

. Parmi les infarctus itératifs mortels, plus d'un infarctus récidivant sur trois est en fait double, l'autopsie vérifiant la présence de 2 localisations différentes.

. Cette constatation anatomique est cause de difficulté particulière lors du diagnostic électrocardiographique de tels cas.

FREQUENCE DES INFARCTUS ITERATIFS parmi les 100 observations -

- 36 observations comportent 2 infarctus dont :

. 1 infarctus ancien et 1 infarctus récent : 30 cas

(observations n° 1 - 2 - 10 - 11 - 12* - 14 - 16 - 19 - 20* - 23 - 24 -

36 - 44* - 53 - 54 - 55 - 56 - 60 - 62 - 63 - 64 - 67 - 69 - 79 - 80 - 88 - 93 -
94 - 95 - 96).

. 2 infarctus anciens, sans infarctus récent : 6 cas

(observations n° 4 ²⁹/₃₃ - 58 - 87 - 99)

- 41 observations comportent 3 infarctus, dont :

. 1 infarctus ancien et 2 infarctus récents : 17 cas

(observations n° 8 - 9 - 17 - 21 - 37 - 49 - 50 - 57 - 59* - 66 - 68 -
74 - 76 - 83 - 85 - 90 - 91).

. 2 infarctus anciens et 1 infarctus récent : 21 cas

(observations n° 3 - 13 - 15 - 22 - 25 - 27 - 30 - 34 - 38 - 39 - 40 -
41 - 43 - 47 - 48 - 51 - 65 - 73 - 75 - 84 - 100).

. 3 infarctus anciens, sans infarctus récent : 3 cas

(observations n° 5 - 45 - 72).

- 20 observations comportent 4 infarctus dont

. 1 infarctus ancien et 3 infarctus récents : 2 cas

(observations n° 6 - 86).

. 2 infarctus anciens et 2 infarctus récents : 11 cas

(observations n° 28 - 32 - 35 - 61 - 71 - 81 - 82 - 89 - 92 - 97 - 98).

. 3 infarctus anciens et 1 infarctus récent : 7 cas

(observations n° 18 - 31 - 42 - 52 - 70 - 77 - 78).

- 3 observations comportent 5 infarctus dont :

. 2 infarctus anciens et 3 infarctus récents : 1 cas

(observation n° 26)

. 3 infarctus anciens et 2 infarctus récents : 2 cas

(observations n° 7 - 46).

* (obs. 12 : le 2e infarctus date de deux mois)

(obs. 20 et 44 : 2 infarctus retenus seulement).

(obs. 59 : 3 infarctus retenus seulement)

TOPOGRAPHIE DE L'ATTEINTE INITIALE

Il est logique de préciser d'abord la topographie de l'atteinte initiale pour envisager ensuite les modifications électrocardiographiques successives apportées par les infarctus itératifs.

- L'atteinte postérieure est initiale dans 49 observations, c'est-à-dire :

. postéro-inférieure dans 19 cas -

(obs. n° 1 - 4 - 5 - 6 - 21 - 24 - 25 - 28 - 34 - 38 - 39 - 40 - 41 - 54 - 78 - 82 - 90 - 91 - 93) ; elle est 9 fois transmurale, 10 fois incomplète à savoir 6 fois sous endocardique, 2 fois intramurale, 2 fois sous-épica-dique.

. postéro-basale dans 7 cas -

(obs. n° 47 - 56 - 59 - 81 - 83 - 92 - 95)
elle est 3 fois transmurale, 4 fois incomplète à savoir 3 fois sous endo-cardique, 1 fois intra-murale.

. postérieure étendue dans 15 cas -

(obs. n° 2 - 7 - 13 - 14 - 15 - 17 - 23 - 50 - 61 - 62 - 65 - 71 - 76 - 87 - 97)

elle est 10 fois transmurale, 5 fois incomplète à savoir 4 fois sous-endocardique, 1 fois sous épica-dique.

. postéro-latérale dans 8 cas -

(obs. n° 10 - 12 - 18 - 22 - 66 - 75 - 86 - 100) -
elle est 4 fois transmurale, et 4 fois incomplète, c'est-à-dire 3 fois sous endocardique, 1 fois intra-murale.

- L'atteinte antérieure est initiale dans 34 observations -

. antéroseptale dans 11 cas -

(obs. n° 8 - 9 - 11 - 20 - 26 - 31 - 36 - 43 - 57 - 68 - 84) elle est 3 fois transmurale, 8 fois incomplète c'est-à-dire 6 fois endocardique, 2 fois intramurale.

. apicale dans 3 cas -

(obs. n° 42 - 46 - 51)
elle est 3 fois transmurale -

. antérosepto-apicale dans 14 cas -
(obs. n° 3 - 19 - 29 - 37 - 45 - 48 - 53 - 60 - 72 - 73 - 77 - 80 - 85 -
99)
elle est 14 fois transmurale -

. antérieure étendue dans 6 cas -
(obs. n° 52 - 58 - 63 - 69 - 70 - 96)
elle est 4 fois transmurale et 2 fois incomplète, sous endocardique -

- L'atteinte latérale - est initiale dans 8 observations (obs.
n° 27 - 32 - 33 - 35 - 44 - 55 - 89 - 98) -
elle est 7 fois incomplète, sous endocardique, et 1 fois transmurale.

- L'atteinte septale massive est initiale dans 6 observations
(obs. n° 30 - 49 - 67 - 74 - 79 - 88).
elle est 6 fois transmurale et 3 fois incomplète, c'est-à-dire 2 fois sous-
endocardique et une fois intramurale.

- L'atteinte circonférentielle est initiale dans 3 observations
(obs. n° 16 - 64 - 94) -
elle est 3 fois sous endocardique -

L'ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE SE PROPOSE LES
OBJECTIFS SUIVANTS :

1) ANALYSER SUR L'ELECTROCARDIOGRAMME CONTEMPORAIN DE CHAQUE INFARCTUS LES FACTEURS QUI FONT OBSTACLE AU DIAGNOSTIC DES DIFFERENTS INFARCTUS ANCIENS ET RECENTS -

2) ETABLIR LE DIAGNOSTIC DE LA TOTALITE DES INFARCTUS ITERATIFS EN COMPARANT LES POSSIBILITES DE CE DIAGNOSTIC SUR LA LECTURE ISOLEE DU DERNIER TRACE A CELLES OFFERTES PAR LA LECTURE DES TRACES SUCCESSIFS.

- L'analyse de l'électrocardiogramme utilise les critères classiques du diagnostic de nécrose (9) (14) (51) (57) (77).

. ondes q larges d'au moins 0,04 seconde et profondes, atteignant au moins 25 % de la valeur de l'onde R suivante.

. ondes Q d'amplitude supérieure ou égale à 5 mm.

. ondes QS (ainsi qualifiées quelle que soit leur amplitude lorsque l'onde q n'est pas suivie d'une onde positive).

. ondes q larges et crochetées ou empâtées, évocatrices de nécrose, même si elles sont peu profondes, observées par exemple en dérivations standards en cas de microvoltage.

- Certains infarctus incomplets, sous endocardiques, ne s'accompagnent pas d'ondes q de nécrose (1) (2). Un sous décalage net du segment RS-T, rigide ou légèrement oblique en bas, a été retenu comme signe évocateur à condition qu'il soit permanent, observé à distance de la scène clinique d'infarctus et à condition qu'il ne soit pas enregistré au cours d'une douleur angineuse.

- Cette analyse tente également de signaler en dehors des aspects électrocardiographiques classiques de nécrose, des aspects particuliers qui permettraient de suspecter le diagnostic.

LES FACTEURS DE DIFFICULTE DU DIAGNOSTIC

L'analyse électrocardiographique se heurte à des difficultés liées :

1) à la régression spontanée des signes électriques de l'infarctus ancien.

2) aux effets électriques d'un nouvel infarctus quand il survient sur un territoire opposé à un infarctus ancien.

3) à l'absence ou à la discrétion des signes électriques suggestifs d'une récurrence sur un territoire déjà atteint.

4) à l'existence de troubles de la conduction intracardiaque.

Parmi ces facteurs, les effets des infarctus récents sur les infarctus anciens sont particulièrement étudiés.

C'est ainsi que dans le cas le plus simple de deux infarctus successifs, l'analyse se propose d'établir si l'infarctus numéro deux modifie les signes électriques de l'infarctus numéro un.

Cette même méthode d'analyse est utilisée dans les cas de plusieurs infarctus successifs.

1 ETUDE DES SIGNES ELECTRIQUES DE L'INFARCTUS ANCIEN AVANT LA PREMIERE RECIDIVE

- 10 observations sur les 100 étudiées, ne comportaient pas de document électrocardiographique représentatif des séquelles du premier infarctus, souvent parceque celui-ci était méconnu (obs. 4 - 26 - 29 - 44 - 53 - 54 - 77 - 81 - 82 - 87).

- dans 90 observations, les possibilités du diagnostic de l'infarctus initial sur le dernier tracé enregistré avant le deuxième infarctus, sont les suivantes :

• infarctus postéro-inférieur : 16 cas -

. diagnostic possible : 12 fois

(obs. 1 - 5 - 6 - 21 - 24 - 25 - 28 - 34 - 38 - 78 - 91 - 93)

. diagnostic douteux ou impossible : 4 fois

(obs. 39 - 40 - 41 - 90)

. parmi ces cas la régression des signes de l'infarctus postéro-inférieur initial a pu être constatée 5 fois (obs. 24 - 39 - 41 - 90 - 91).

- infarctus postéro-basaux : 6 cas

. diagnostic possible : 4 fois

(obs. 59 - 83 - 92 - 95)

. diagnostic douteux ou impossible : 2 fois

(obs. 47 - 56).

- infarctus postérieurs étendus : 14 cas

. diagnostic possible : 12 fois

(obs. 2 - 7 - 13 - 14 - 15 - 17 - 23 - 50 - 62 - 65 - 71 - 76)

. diagnostic douteux ou impossible : 2 fois (61 - 97)

. la diminution spontanée des signes postérieurs est constatée 1 fois (obs. 15)

. les infarctus postérieurs étendus restent plus souvent visibles que les infarctus postéro-inférieurs ou postéro-basaux - ils sont également plus souvent transmuraux.

- Infarctus postéro-latéraux : 8 cas

. diagnostic possible : 7 fois

(obs. 10 - 12 - 18 - 22 - 66 - 75 - 100)

. diagnostic douteux : 1 fois

(obs. 86).

- Infarctus septaux massifs : 6 cas

. diagnostic possible : 3 fois

(obs. 30 - 49 - 79)

. diagnostic douteux ou impossible : 3 fois

(obs. n° 67 - 74 - 88)

la régression spontanée des signes électriques est constatée dans 2 cas

(obs. 49 - 88).

- Infarctus antéro-septaux : 10 cas

. diagnostic possible : 8 fois

(obs. 9 - 20 - 31 - 36 - 43 - 57 - 68 - 84)

. diagnostic douteux ou impossible : 2 fois

(obs. 8 - 11)

- Infarctus apicaux : 3 cas

. diagnostic possible : 2 fois

(obs. 42 - 51)

. diagnostic douteux ou impossible : 1 fois

(obs. 46)

- Infarctus antéro-septo-apicaux : 11 cas

. diagnostic possible : 10 fois

(obs. 3 - 19 - 37 - 45 - 48 - 60 - 72 - 73 - 85 - 99).

. diagnostic douteux (du fait de la régression des signes) :

1 fois - (obs. 80)

Ces infarctus sont toujours transmuraux et massifs, ce qui explique la persistance de leurs signes électriques.

- Infarctus antérieurs étendus : 6 cas

. diagnostic possible : 5 fois

(obs. 52 - 58 - 63 - 70 - 96)

. diagnostic douteux : 1 fois

(obs. 69)

- Infarctus latéraux : 7 cas

. diagnostic possible : 4 fois

(obs. 27, 33, 89, 98)

. diagnostic douteux ou impossible : 3 fois

(obs. 32, 35, 55)

Dans deux observations la régression des signes est constatée
(obs. 32, 35).

- Infarctus circonférentiels : 3 cas

. diagnostic possible : 1 fois

(obs. 94)

. diagnostic douteux ou impossible : 2 fois

(obs. 16, 64)

Dans l'observation 64, les signes ont régressé.

- Au total, le diagnostic du premier infarctus est douteux ou impossible, avant toute récurrence, dans 24 % des infarctus postérieurs et dans 17 % des infarctus antérieurs.

Ces constatations correspondent à une évolution de l'infarctus initial allant de quelques semaines à plus de 15 ans.

La difficulté et même l'impossibilité du diagnostic sont très vraisemblablement dues à la régression des signes électriques de l'infarctus initial. Les observations où un tel phénomène a pu être prouvé sont signalées.

- L'EVOLUTION ELECTRIQUE A LONG TERME DES INFARCTUS

a été étudiée par différents auteurs : GITTNER (30), PAPPAS (69) PICCOLO (71) LORAUX (58) MAURICE (62) COX (20) JOUVE (42) KALBFLEISCH (44) -

- PAPPAS et col. (69) étudient 742 infarctus et trouvent 14 cas dans lesquels les anomalies des complexes ventriculaires ont régressé après une durée d'évolution allant de 2 à 18 mois.

- PICCOLO et col. (71) étudient l'évolution électrocardiographique des signes de nécrose dans 183 cas d'infarctus du myocarde et observent des modifications importantes liées à la régression de ces signes de nécrose dans 13 cas et dans un délai oscillant entre 2 mois et 6 ans : cette régression est complète dans 3 cas, incomplète dans 10 cas (diminution des signes dans une ou plusieurs dérivations). Il leur semble que la régression des signes de nécrose

s'observe uniquement lorsque l'infarctus est localisé au septum interventriculaire, jamais au niveau de la paroi libre du ventricule gauche. Cette différence leur paraît liée aux possibilités de revascularisation de ces 2 territoires.

Bien que dans la série étudiée ici même, la classification topographique des infarctus ne soit pas identique à celle utilisée par Piccolo et Sodi Pallares, les résultats de l'étude évolutive des différentes formes topographiques ne s'accordent pas avec leur conclusion. En effet, les facteurs déterminants de la persistance des signes de nécrose semblent avant tout l'extension en profondeur des infarctus et leur extension en surface.

. Les signes électriques d'un infarctus transmural et étendu régressent plus rarement que ceux d'un infarctus incomplet et peu étendu, ceci quelle que soit sa topographie initiale. C'est ainsi qu'un infarctus antéro-septo-apical, pratiquement toujours massif et transmural, laisse des séquelles indélébiles plus souvent qu'un infarctus latéral, généralement incomplet. Quant aux infarctus septaux massifs, l'explication de la régression partielle possible de leurs signes électriques, semble plutôt devoir tenir compte de l'atteinte simultanée de 2 territoires opposés, c'est-à-dire le dièdre antéro-septal et la paroi postérieure, presque toujours intéressés quand le septum est massivement infarci.

- LORAUX et coll. (58) étudient l'évolution des signes électriques de 93 infarctus antérieurs avec un recul minimum de 6 mois. Le diagnostic est difficile ou impossible dans 22 % des cas. La disparition des ondes de nécrose ne s'observe que dans les dérivations "faisant face à des séquestres nécrotiques sous endocardiques ou intramuraux".

- MAURICE et coll. (62) étudient l'évolution des signes électriques de 100 infarctus postérieurs sur une période allant de 6 mois à 5 ans. Le diagnostic est impossible dans 20 % des cas. La régression des signes électriques de nécrose augmente de fréquence avec les années de recul. Elle atteint les chiffres les plus élevés pour les observations correspondant à un recul de 2 à 5 ans : 13 % de l'ensemble des observations).

- COX et coll. (20) étudient les électrocardiogrammes de 175 infarctus et constatent une "normalisation" du tracé dans 11 % des cas après un an d'évolution, et dans 20 % des cas après 4 ans d'évolution.

- Au total, les résultats constatés dans cette étude concordent avec les différents travaux précédents, puisque le diagnostic rétrospectif de l'infarctus initial est ici difficile ou impossible dans 24 % des infarctus postérieurs et dans 17 % des infarctus antérieurs, avec un recul allant de quelques mois à plus de 15 ans.

La différence entre les infarctus postérieurs et antérieurs semble liée à la plus grande facilité d'exploration des atteintes antérieures grâce aux dérivations précordiales.

- De la même façon, l'infarctus (numéro 2) succédant à l'infarctus initial (numéro 1), est susceptible, après un certain temps d'évolution, de s'effacer. Mais l'étude de la régression des signes électriques, dans ces cas, doit envisager le rôle possible de l'infarctus précédent.

(L'observation n° 70 en fournit un exemple : un infarctus postéro-inférieur, transmural succède à un infarctus antéro-septo-apical. Les signes de nécrose postéro-inférieure initialement caractéristiques s'effacent ensuite. Cet infarctus est suivi d'ailleurs d'une 3e atteinte antérieure puis d'une quatrième atteinte postérieure).

- L'étude de tels cas est naturellement complexe. Elle n'est pas envisagée ici.

2 DIAGNOSTIC RETROSPECTIF DE L'INFARCTUS ANCIEN EN PRESENCE D'UN NOUVEL INFARCTUS SUR UN TERRITOIRE OPPOSE -

- Contrairement à certaines opinions, en particulier celle de MUSSAFIA et PUDDU (66) l'éventualité la plus fréquente après l'atteinte d'un territoire déterminé, n'est pas l'atteinte de ce même territoire par le prochain infarctus, mais au contraire l'atteinte d'un territoire opposé.

- Après une atteinte initiale postérieure (49 observations) le deuxième infarctus frappe la paroi antérieure dans 71,42 % des cas (35 fois).

Après une atteinte initiale antérieure (24 observations) le deuxième infarctus frappe la paroi postérieure dans 70,58 % des cas (24 fois).

- Ces constatations sont analogues à celles de MONTEMURRO et col. (65) qui observent l'association d'une atteinte antérieure et postérieure dans 13 cas sur 17 observations étudiées avec confrontation anatomique), alors que l'étude de MUSSAFIA et PUDDU mentionne une fréquence de récurrence "in situ" de 67 % parmi 60 observations, mais ne comporte pas de vérification anatomique.

- S'il existe 3 ou 4 infarctus itératifs, l'atteinte du territoire opposé au territoire initialement intéressé devient presque inévitable.

. Les observations où l'atteinte initiale est postérieure et où il n'apparaît pas d'atteinte antérieure malgré la survenue de plus de deux infarctus sont en effet l'exception (obs. 21 et 50).

. De même les observations où l'atteinte initiale est antérieure, et où il n'apparaît pas d'atteinte postérieure malgré la survenue de plus de deux infarctus, semblent très rares : 1 seul cas ici (obs. 85).

- L'étude de l'ensemble des récurrences successives survenant dans les 49 observations où l'atteinte initiale est postérieure, montre que sur les 98 récurrences apparues, l'atteinte antérieure reste prédominante puisqu'elle est notée 56 fois. (57 % du total des récurrences). L'atteinte postérieure est moins fréquente puisqu'elle est notée 28 fois (28,57 % du total des récurrences). Les récurrences latérales et septales sont plus rares (14 fois soit 14,43 %).

- L'étude de l'ensemble des récidives successives survenant dans les 34 observations où l'atteinte initiale est antérieure, montre que sur les 64 récidives apparues, l'atteinte postérieure reste prédominante puisqu'elle est observée 35 fois (-55 % du total des récidives). L'atteinte antérieure est moins fréquente puisqu'elle est observée 17 fois (26,56 % du total des récidives). Les récidives latérales et septales sont plus rares. (12 fois soit 18,44 %).

LES SIGNES ELECTRIQUES D'UN INFARCTUS ANCIEN

peuvent être modifiés ou non par la survenue d'un INFARCTUS RECENT en territoire opposé.

- Analysés de la façon suivante, les signes électriques de l'infarctus ancien sont dits :

- 1) certains
- 2) effacés
- 3) diminués
- 4) discutables.

. Signes certains lorsque les signes classiques de nécrose, précédemment définis, restent évidents malgré la survenue du nouvel infarctus.

. Signes effacés lorsque les signes de nécrose disparaissent lors de la survenue du nouvel infarctus.

. Signes diminués lorsque les signes de nécrose régressent lors de la survenue du nouvel infarctus, cette régression laissant place à des aspects encore suggestifs ou seulement suspects, décrits à propos des différentes localisations.

. Signes discutables lorsqu'il persiste des aspects analogues aux précédents, sans que l'on puisse préciser le rôle du nouvel infarctus.

. ILS NE SONT JAMAIS AUGMENTES si le nouvel infarctus opposé est unique.

- Il sera successivement envisagé :

. Les modifications des signes électriques d'un infarctus POSTERIEUR par un infarctus ANTERIEUR, plus récent.

. Les modifications des signes d'un infarctus ANTERIEUR par un infarctus POSTERIEUR plus récent.

. Les modifications des signes d'un infarctus ANTEROSEPTAL ou POSTERO SEPTAL par un infarctus LATERAL plus récent et réciproquement.

EFFETS D'UN INFARCTUS ANTERIEUR SUR UN INFARCTUS PRECEDENT POSTERIEUR

Ils sont étudiés dans 47 observations -

. dans 37 cas, il s'agit de l'effet d'un infarctus numéro deux, antérieur, sur l'infarctus numéro un postérieur (c'est-à-dire initial).

. dans 10 cas, il s'agit de l'effet d'un infarctus numéro n+1 antérieur sur l'infarctus numéro n postérieur (c'est-à-dire non initial).

Ils sont étudiés en fonction de la topographie et de l'extension en profondeur des infarctus - L'aspect anatomique a prévalu en règle pour qualifier cette topographie et cette extension en profondeur. Cependant, la corrélation anatomo-électrique n'est pas toujours absolument exacte selon les critères retenus.

. En effet, certains infarctus anatomiquement postéro-inférieurs donnent une image en miroir en V2 V3 V4 évocatrice d'une atteinte ^{Postéro}basale simultanée non retrouvée à la vérification.

. De même certains infarctus anatomiquement postéro-basaux peuvent se traduire en D3 VF par une onde q de nécrose alors que les lésions anatomiques restent localisées au tiers supérieur de la paroi postérieure.

. La distinction entre les infarctus postérieurs étendus et les infarctus postéro-latéraux est également parfois difficile quand les lésions s'étendent sans limite nette vers la paroi latérale.

. L'appréciation de l'extension des infarctus en profondeur reste surtout anatomique car il n'est pas rare que des lésions fibreuses décrites comme strictement sous endocardiques se traduisent par des ondes q de nécrose sur l'électrocardiogramme.

- L'analyse de l'électrocardiogramme est envisagée selon les diverses variétés topographiques de l'infarctus postérieur -

- Infarctus postéro-inférieur : 19 cas étudiés -

Les signes électriques de l'infarctus postéro-inférieur sont :

- certaines : 6 fois

. Obs. 4 : Un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postéro-inférieur transmural.

Les signes de nécrose postéro-inférieure restent bien visibles en D2 D3 et VF, quatre ans après la survenue du deuxième infarctus antérieur, lui même indiscutable.

. Obs. 28 : Un infarctus antéro-septal sousendocardique succède à un infarctus postéro-inférieur sous endocardique. Des ondes QS (en D3) et q large (en VF) persistent et permettent le diagnostic rétrospectif de nécrose postéro-inférieure.

. Obs. 40 : (infarctus n° 2) : Un premier infarctus antéro-latéral sous endocardique (n° 2) (7.-12.-64) succède à un infarctus postérieur transmural (n° 1), les signes de nécrose restent parfaitement visibles : ondes QS en D3 VF.

. Obs. 75 : où existent deux infarctus distincts en territoire postérieur (l'un postéro-inférieur et l'autre plus latéral); la survenue d'un infarctus antérieur ne modifie pas les signes de l'infarctus postéro-inférieur - les ondes de nécrose restent bien visibles en D2 D3 VF.

. Obs. 78 : où la survenue d'un infarctus antérieur incomplet sous endocardique, traduit par une lésion sous endocardique surtout latérale, ne modifie pas les signes de nécrose postéro-inférieure en D2 D3 VF.

. Obs. 91 : où la survenue d'un infarctus antéro-septo-apical intramural ne modifie pas les signes de nécrose postéro-inférieure. Il persiste des ondes q larges en D2 D3 VF permettant d'affirmer l'infarctus postéro-inférieur. Ces ondes de nécrose sont moins accentuées que sur le tracé initial enregistré 6 ans auparavant; elles avaient régressé spontanément et partiellement avant toute récurrence antérieure.

- effacés : 7 fois

. Obs. 1 : un infarctus transmural antérieur, surtout apical succède à un infarctus postéro-inférieur limité mais transmural, la réapparition des ondes r en D3 VF est évidente - l'onde QS en D3

est remplacée par un aspect rS.

. Obs. 5 : un infarctus antéroseptal sous endocardique (mais légèrement atrophiant) succède à 2 infarctus postérieurs, le premier postéro-inférieur, le deuxième postéro-latéral, réalisant ensemble une atteinte postérieure étendue - les signes de nécrose postéro-inférieure sont effacés, avec disparition des ondes Q en D3 et q en VF - un aspect insolite rsR' croché est signalé en D3 et VF.

. Obs. 40 (infarctus n° 3) : un infarctus antérieur récent (n° 3) succède à un premier infarctus postéro-inférieur transmural et à un deuxième infarctus antéro-latéral.

Le deuxième infarctus, antéro-latéral, n'avait pas modifié les signes de nécrose postérieure.

Le troisième infarctus, antérieur, efface les ondes QS en D3 VF et il apparaît un aspect rS en D3 VF.

. Obs. 52 : un infarctus antérieur (n° 3) succède à un infarctus postéro-inférieur (n° 2) lui-même survenu après une première atteinte antérieure.

L'infarctus postéro-inférieur était traduit par des ondes q suggestives en D3 VF - elles sont effacées et remplacées par un aspect rSr' -

. Obs. 82 : Un infarctus antéro-septo-apico-latéral succède à un infarctus postéro-inférieur (et basal) - le premier infarctus postérieur était méconnu, mais il est parfaitement visible sur le tracé du 4.11.67 (1er jour de l'infarctus) - il est effacé sur le tracé du 7.11.67, (4e jour de la récurrence) alors que l'infarctus antérieur étendu se complète (aspect micro-qR).

. Obs. 89 : un infarctus récent antéro-septal transmural (n° 3) succède à un infarctus postéro-inférieur (n° 2); l'infarctus initial était latéral, sous endocardique, les signes de nécrose postéro-inférieure (ondes QS en D3 VF avec croché en D3) sont totalement effacées sur le tracé du 17.12.61.

. Obs. 93 : un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postéro-inférieur incomplet - les signes de nécrose postéro-inférieure (QS en D3, q VF) disparaissent : effacement complet.

- diminués : 4 fois

. Obs. 6 : Un infarctus antéro-septo-apical succède à un infarctus postéro-inférieur - les ondes de nécrose diminuent de durée et de profondeur en D2 D3 et VF (13.5.70).

. Obs. 25 : Un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postérieur transmural.
On observe une petite régression des signes de nécrose postéro-inférieure. Les ondes q ne sont plus suffisamment larges pour être significatives, selon les critères classiques, mais elles persistent en D2 D3 et VF et sont suivies de complexes crochetés - cet aspect reste suspect en présence d'un infarctus antérieur dont on sait qu'il diminue les signes de nécrose postéro-inférieure.

. Obs. 38 - Un infarctus antérieur étendu sous endocardique succède à un infarctus postéro-inférieur sous endocardique - les signes de nécrose postéro-inférieure, initialement indiscutables, diminuent en D2, s'effacent pratiquement en VF, mais persistent en D3, sous forme d'une onde Q large.

. Obs. 62 : où survient un infarctus récent antéro-septo-apical sur un infarctus ancien postéro-inférieur (et basal) : les ondes q de nécrose postéro-inférieure deviennent moins profondes en D3 et VF (mais restent larges).

- discutables : 2 fois

. Obs. 39 : un infarctus antérieur sous endocardique à prédominance apicale succède à un infarctus postérieur (mais les signes postéro-inférieurs avaient déjà régressé en partie) le diagnostic reste très difficile et discutable.

. Obs. 41 : L'atteinte initiale postéro-inférieure était incomplète et avait régressé avant la survenue du nouvel infarctus antéro-septo-apical. La seule anomalie notée sur le tracé enregistré en phase aiguë du 2e infarctus, est l'existence d'un crochetage de la branche ascendante de r en D2 D3 VF.

- Infarctus postéro-basal : 6 cas étudiés -

Les signes électriques de l'infarctus postéro-basal sont :

- Certains : 1 fois

. Obs. 59 : un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postéro-basal incomplet. Il persiste une onde r en V3, réalisant un aspect qrS au lieu de l'aspect QS normalement observé dans une nécrose transmurale. Il persiste également une onde QS en D3 et un aspect qrs en VF témoignant d'une atteinte postéro-inférieure (mais l'infarctus est anatomiquement surtout postéro-basal).

- Effacés : 2 fois

. Obs. 81 : un infarctus antéro-septo-apical sous endocardique succède à un infarctus postéro-basal transmural. Il est impossible de soupçonner une atteinte postérieure.

. Obs. 92 : un infarctus antérieur étendu succède à un infarctus postéro basal transmural. L'infarctus postéro-basal donnait des signes indirects en précordiales, lesquels sont effacés, et des ondes de nécrose en D3 et VF, lesquelles ont régressé.

- Diminués : 1 fois

. Obs. 56 - Un infarctus antérieur étendu transmural succède à un infarctus postéro-basal sous endocardique. Les ondes R ont diminué en V3 et V4 - il persiste un aspect micro qrS en V4.

- Discutables : 2 fois

. Obs. 47 : un infarctus antéroseptal sous endocardique succède à un infarctus postéro-basal sous endocardique - un aspect micro q rS est noté en D3 et VF et de même un aspect micro q rS de V1 à V3.

. Obs. 83 : un infarctus antéro-septal sous endocardique succède à un infarctus postérobasal sous endocardique, mais les signes du premier infarctus étaient déjà mal visibles et d'autre part, la vérification anatomique découvre une atteinte latérale et postérieure simultanée.

- Infarctus postérieur étendu = 15 cas étudiés -

Les signes électriques de l'infarctus postérieur étendu sont :

- Certains : 4 fois

. Obs. 7 : Un infarctus antéroseptal succède à un infarctus postérieur étendu transmural - Les signes de nécrose postéro-inférieure postérobasale et latérale sont parfaitement visibles avec ondes Q larges et crochetées, et image en miroir de V1 à V3.

. Obs. 13 : Un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postérieur étendu plus sous endocardique que transmural. Des ondes Q larges et crochetées sont visibles en D3 VF et il existe un aspect micro q rS de V1 à V3.

. Obs. 71 : Un infarctus antéro-septo-apical sous endocardique succède à un infarctus postérieur étendu transmural. Les signes de nécrose postéro-inférieure sont visibles sous forme d'ondes q larges en D2 D3 VF et également en territoire latéral.

. Obs. 87 : Un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postérieur étendu transmural. Les signes de nécrose postérieure sont indiscutables en D2 D3 VF.

- Effacés : 7 fois

. Obs. 2 : Un infarctus antérieur étendu transmural succède à un infarctus postérieur étendu transmural - Absence d'ondes q de nécrose en D2 D3 et VF et absence de signes indirects.

. Obs. 14 : Un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postérieur incomplet. L'onde Q en D3 persiste en un premier temps (noter la coexistence d'un bloc de branche droit). En un 2e temps, l'onde Q disparaît en D3, remplacée par un aspect rSr' avec r' plus grand que r - augmentation de r en VF.

. Obs. 23 : Un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postérieur étendu transmural . Il existe un bloc de branche gauche - L'infarctus postérieur reste d'abord visible (en présence du BBG) alors que l'infarctus antéro-septo-apical n'est encore que suspect puis il est effacé alors que le nouvel infarctus se confirme - L'aspect QS en D3 est remplacé par un aspect rS crocheté.

. Obs. 42 : Un infarctus antéro-septal sous endocardique succède à un infarctus postérieur étendu sous endocardique (qui succédait lui même à un premier infarctus apical). Les ondes q de nécrose en D2 D3 VF sont effacées et les complexes prennent un aspect RS en D2 et VF et rS en D3.

. Obs. 51 : Un infarctus antéro-septal succède à un infarctus postéro-inférieur/^{et}basal (qui succédait lui même à une première atteinte apico-latérale) - une onde r réapparaît en D3, effaçant l'onde QS préexistante, réalisant un aspect rS - Les grandes ondes R en V3 V4 V5 (miroir de l'atteinte postéro-basale) régressent nettement.

. Obs. 61 : Un infarctus antéroseptal transmural succède à deux infarctus postérieurs sous endocardiques - le premier infarctus était postéro-basal avec signes indirects visibles en V3 V4 sous forme d'ondes R très amples. Le deuxième infarctus était postéro-inférieur avec ondes QS en D3 et VF - Ils sont tous deux effacés : les ondes R en précordiales étant remplacées par un aspect micro r S et les ondes QS en D3 VF étant remplacées par la réapparition d'ondes r.

. Obs. 76 : Un infarctus antéro-septo-apical sous endocardique succède à un infarctus postérieur étendu sous endocardique. Il existe un bloc incomplet gauche. Les ondes q D2 et VF, et l'onde QS en D3 sont effacées par la survenue du nouvel infarctus : il réapparaît une onde r en D3 et VF réalisant un aspect rS crocheté.

- Diminués : 3 fois

. Obs. 15 : Un infarctus antérieur et antéro-septal sous endocardique succède à un infarctus postéro-inférieur et basal sous endocardique - Les signes indirects postéro-basaux persistent en V2 V3. L'aspect QS constaté en D3 début de l'installation de l'atteinte antérieure est secondairement remplacé par un aspect rS crocheté. La persistance des signes indirects postéro-basaux permet encore de suspecter l'atteinte postérieure.

. Obs. 17 : Un infarctus antéro-septo-apical succède à un infarctus postérieur étendu transmural. On observe une réapparition des ondes r en D3 et VF mais il persiste des ondes q en D3 et VF qui, bien que moins profondes, restent larges et crochetées.

. Obs. 65 : Un infarctus antérieur transmural à prédominance sous endocardique succède à un infarctus postérieur étendu transmural - la durée et la profondeur des ondes q sont diminuées en D2 D3 VF.

- Discutables : 1 fois

. Obs. 97 : Un infarctus antéro-septal sous endocardique succède à un infarctus postérieur étendu transmural. L'aspect des complexes/^{en}D3 VF est particulier (qrs ou micro r sr's') sans qu'il soit possible de parler de nécrose postérieure. Cette atteinte postérieure n'était d'ailleurs pas visible sur les tracés précédents.

- Infarctus postéro-latéral : 7 cas étudiés -

Les signes électriques de l'infarctus postéro-latéral sont :

- certaines : 2 fois

. Obs. 46 : Un infarctus antéro-septal succède à un infarctus anatomiquement postéro-latéral et basal (lequel donne surtout des signes électriques postéro-basaux en V8 V9 et des signes indirects de V1 à V3). Cet infarctus postéro-latéro-basal succédait lui-même à une atteinte apicale. Les signes électriques ne sont pas sensiblement modifiés.

. Obs. 86 : où un infarctus antéro-septo-apical succède à un infarctus postéro-latéral. Les signes de nécrose postéro-inférieure avaient spontanément régressé avant toute récurrence - ils sont encore présents sur le tracé de récurrence, et même accentués (la vérification anatomique découvrira un remaniement postérieur secondaire).

- Effacés : 2 fois

. Obs. 18 : où un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postérieur étendu sous endocardique (l'extension latérale soupçonnable sur l'augmentation des ondes R non seulement en précordiales moyennes mais aussi en précordiales droites : V1 et V2, n'a pas été bien précisée à la vérification, et cet infarctus semble plutôt postérieur étendu que postéro-latéral). Quoiqu'il en soit, les ondes de nécrose postérieure ont disparu sur le tracé contemporain de l'atteinte antérieure et sont remplacées par un aspect rS.

. Obs. 22 : où un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postéro-latéral transmural; disparition des signes directs et indirects de l'infarctus initial.

- Diminués : 3 fois

. Obs. 12 : où un infarctus antéro-apical sous épocardique succède à un infarctus postéro-latéral sous endocardique - la composante latérale de l'infarctus initial, régresse - les ondes q latérales deviennent moins larges et surtout moins profondes).

. Obs. 75 : où un infarctus antéro septal sous endocardique succède à deux infarctus, l'un postéro-latéral, l'autre postéro-inférieur, tous deux distincts.

L'infarctus postéro-latéral est diminué : les ondes q deviennent moins larges en V6 V7 - il n'apparaît pas d'ondes s en V6 V7 (trouble de la conduction gauche).

. Obs. 100 : où un infarctus antéro-septo-apical transmural succède à un infarctus postéro-latéral transmural. Les signes indirects d'atteinte postéro-latérale et basale (grandes ondes R de V1 à V4) ont disparu. Il persiste des signes directs d'atteinte latérale.

- Au TOTAL

Quand un infarctus ANTERIEUR succède à un infarctus POSTERIEUR les signes électriques de nécrose postérieure étudiés dans 47 CAS^{*} sont :

- certains dans 28 % des cas (13 fois)
- effacés dans 38 % des cas (18 fois)
- diminués dans 23 % des cas (11 fois)
- discutables dans 11 % des cas (5 fois)

- Les modifications les plus évidentes sont les suivantes :

1) Disparition de toute onde de nécrose en D2 D3 et VF

l'onde q, Q, ou QS étant effacée et remplacée par une onde r ou R, le complexe rapide prenant un aspect rS ou plus rarement RS
(exemples : obs. [⊗] 1, 18, 23, 40, 42, 51, 61, 76, 89, 93)

2) Disparition des signes indirects d'atteinte postérieure

régression des ondes R préalablement visibles de V2 à V4
(exemple : obs. 51, 61, 92)

- L'EFFACEMENT COMPLET D'UN INFARCTUS POSTERIEUR PAR UN INFARCTUS ANTERIEUR EST DONC RELATIVEMENT FREQUENT (38 % des cas).

* les observations où une double atteinte anatomique récente postérieure et antérieure est susceptible de modifier cette appréciation, sont exclues, ce qui réduit le nombre des cas exploitables.

⊗ les observations soulignées comportent des reproductions électrocardiographiques.

- Certaines modifications permettent encore de suspecter fortement le diagnostic -

. telle une disparition de l'onde de nécrose dans UNE OU DEUX DERIVATIONS SEULEMENT, par exemple D2 et VF, une onde de nécrose persistant en D3 (exemple obs. 38).

. ou une régression des ondes de nécrose en territoire latéral seulement (exemple obs. 12)

. ou une régression surtout nette des signes indirects (exemple obs. 100)

. ou encore une DIMINUTION DE LA DUREE ET DE LA PROFONDEUR des ONDES Q.

(exemple obs. 6, 17, 62, 65).

- Certains aspects particuliers sont également notés, dont la signification et la valeur restent encore à déterminer.

. aspects rSr' avec r' plus grand que r (obs. 14, 45, 52)

. aspects $microqrS$ (obs. 47, 81, 92)

. petite onde q associée à des complexes crochétés (obs. 25, 39, 97)

. complexes crochétés (obs. 15, 41, 76)

- Il semble donc qu'en présence de signes évidents d'un infarctus antérieur, le respect des critères classiques de nécrose postérieure fasse méconnaître une forte proportion d'infarctus postérieurs puisque le diagnostic n'est alors possible qu'une fois sur trois.

Pour augmenter les chances du diagnostic, il faudrait EN PRESENCE D'UN INFARCTUS ANTERIEUR EVIDENT, suspecter une atteinte postérieure devant des ondes q en D3 et VF, moins profondes et moins larges que ne le voudraient les critères classiques, en particulier, si elles s'associent à des complexes crochétés -

- Ce sujet demande à être étudié plus particulièrement -

. HORAN (41) dans une étude récente propose d'ailleurs comme critère d'onde de nécrose une durée de q de 0,03 seconde seulement, et note également l'intérêt de la présence d'ondes de nécrose dans d'autres territoires pour renforcer la valeur des ondes q postérieures.

- Quant à l'interprétation des troubles de la repolarisation, elle reste ici difficile et discutable en dérivations postérieures.

- Bien que les modifications électriques d'un infarctus postérieur engendrées par la survenue d'un nouvel infarctus antérieur soient connues depuis longtemps, peu d'observations ont été jusqu'à présent publiées avec confrontation anatomo-électrocardiographique.

CAMERINI et coll. (13) rapportent 3 cas d'effacement d'un infarctus postérieur par un infarctus antérieur, dont 2 autopsiés. Ils étudient 100 cas d'infarctus multiples mais ne précisent pas leur topographie dans 38 cas et n'ont pas de vérification anatomique dans 70 cas.

MONTEMURRO et coll. (65) rapportent 6 cas avec vérification anatomique - le diagnostic de l'infarctus postérieur est possible dans 3 cas : il signale un aspect qr ou qR en D3 et VF permettant ce diagnostic, le diagnostic reste ici douteux dans 1 cas.

MERRIL et coll. (64) rapportent 5 cas - les conditions du diagnostic leur semblent peu modifiées : le diagnostic de l'infarctus postérieur serait 4 fois possible, mais ils parlent surtout des possibilités diagnostiques du nouvel infarctus antérieur.

- D'autres travaux signalent l'effacement plus ou moins complet des signes d'un infarctus postérieur par un infarctus antérieur.

MAURICE et coll. (62) citent 5 cas où l'effacement des signes postérieurs est complet 2 fois, incomplet 3 fois.

TRIVELLA et coll. (82) signalent la disparition de l'onde q en D2 D3 et VF dans 13 cas sur 16 étudiés sans contrôle anatomique.

CHIEFFO et coll. (17) : un cas où les signes postérieurs persistent - JOUVE et coll. (42) : 3 cas avec régression des signes : 1 fois.

EFFETS D'UN INFARCTUS POSTERIEUR SUR UN INFARCTUS PRECEDENT ANTERIEUR

Ils sont étudiés dans 33 observations :

. dans 22 cas il s'agit de l'effet d'un infarctus numéro deux postérieur sur l'infarctus n° 1 antérieur (c'est-à-dire initial).

. dans 11 cas il s'agit de l'effet d'un infarctus numéro $n + 1$ postérieur sur l'infarctus numéro n antérieur (c'est-à-dire non initial).

Ils sont étudiés en fonction de la topographie et de l'extension en profondeur des infarctus. L'aspect anatomique a prévalu en règle pour qualifier cette topographie et cette extension en profondeur. Cependant, la corrélation anatomo-électrique n'est pas toujours absolument exacte, selon les critères retenus.

En effet, certains infarctus dits antéroseptaux restent pratiquement localisés au septum antérieur et donnent des signes directs en précordiales droites, tout comme certains infarctus localisés à la paroi antérieure seule.

Certains infarctus dits antéro-septo-apicaux ne débordent pas au dessus du tiers inférieur de la paroi antérieure mais atteignent la partie toute basse de la paroi latérale, ^{et} donnent des signes électriques antérieurs étendus.

- L'ANALYSE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME EST ENVISAGEE SELON
LES DIVERSES VARIETES TOPOGRAPHIQUES DE L'INFARCTUS
ANTERIEUR =

- INFARCTUS ANTERO SEPTAUX : 13 cas étudiés -

Les signes de l'infarctus antéro-septal sont :

- CERTAINS : 3 fois

. Obs. 31 : un infarctus postérieur étendu sous endocardique succède à un infarctus antéroseptal transmural; le diagnostic de l'infarctus initial est certain (QS V2 V3, qrS en V4)-il semble étendu.

. Obs. 65 : Un infarctus récent postérieur étendu (n° 3) succède à un infarctus antéroseptal (n° 2) qui succédait lui-même à un premier infarctus postérieur.

- persistance de signes de nécrose antérieure apparemment plus étendus sur le tracé (22.7.62) qu'à la vérification anatomique (en fait les signes latéraux observés appartiennent à une atteinte postéro-latérale et non antérieure étendue).

. Obs. 84 : un infarctus postérieur récent succède à un infarctus antéroseptal sous endocardique (n° 1) secondairement étendu à la pointe (n°2)-le diagnostic d'atteinte antéroseptale reste certain (malgré la présence d'un bloc de branche gauche) l'infarctus postérieur récent n'a pas de traduction électrique appréciable.

- EFFACES : 1 fois

. Obs. 36 : un infarctus postérieur étendu transmural massif succède à un infarctus antéroseptal sous endocardique. Celui-ci reste seulement suspect à posteriori sur l'absence d'augmentation d'amplitude de r en V3. Les petites ondes q initialement vues en V1 V2 V3 ont disparu.

- DIMINUES : 7 fois

. Obs. 9 : un infarctus postéro-inférieur transmural succède à un infarctus antéroseptal atrophiant à prédominance sous endocardique. Les signes indirects de l'infarctus postéro-inférieur (apparition d'ondes r en précordiales) tendent à masquer les signes de l'infarctus antéroseptal, mais il persiste un aspect qrS en V2 et une onde q crochétée en V3 - aspect qRS en V3.

. Obs. 26 : un infarctus postérieur étendu incomplet (n° 2) succède à un infarctus antéroseptal ancien sous endocardique; il persiste des aspects micro q r S en V2 et micro qRS en V3 V4 qui semblent faire suspecter l'atteinte antéroseptale (8.2.66).

. Obs. 27 : un infarctus postérieur étendu transmural succède à un infarctus antéroseptal sous endocardique lui même survenu après une 1ère atteinte latérale. Les signes indirects postérieurs modifient les signes de nécrose en V2 V3. Il persiste un aspect qRS en V2 V3 qui permet de suspecter une atteinte antéro-septale.

. Obs. 28 : un infarctus postérieur étendu à maximum sous endocardique succède à un infarctus antéroseptal sous endocardique (n° 2) lui-même secondaire à une atteinte postéro-inférieure (n° 1) - des signes indirects postérieurs modifient en V2 V3 les signes de l'infarctus antéro-septal. Il persiste un aspect micro q RS en V2 et V3.

. Obs. 47 : un infarctus récent postérieur étendu (n° 3) à prédominance sous endocardique succède à un infarctus antéroseptal sous endocardique (n° 2) lequel succédait lui-même à un infarctus postérieur étendu (n° 1).

Les signes de nécrose sont suspects en V2 V3 V4 sur un aspect micro q rS mais sur le tracé du 22.8.66, les ondes r ont augmenté en V3 V4 par rapport au tracé précédent.

. Obs. 57 : un infarctus postérieur étendu récent succède à un infarctus antéroseptal sous endocardique. Les signes de nécrose antéro-septale sont diminués - il réapparaît des ondes r en V2 V3, mais il persiste un aspect qrS encore suggestif de nécrose. Noter la découverte ici d'un remaniement récent antéroseptal hémorragique sous endocardique (invisible et qui n'empêche pas la diminution des signes de nécrose)

. Obs. 78 : un infarctus récent postéro-inférieur succède à des lésions sous endocardiques antérieures (n° 3) elles mêmes survenues après 2 atteintes postérieures. Malgré la discrétion des lésions anatomiques antérieures, il persiste un aspect micro q RS en V2 et V3 qui rend l'atteinte antéroseptale suspecte. Noter l'augmentation des ondes R en précordiales de V2 à V4 (signe indirect de l'atteinte postérieure).

- DISCUTABLES : 2 fois

. Obs. 11 : Un infarctus postéro-latéral étendu succède à un infarctus antérieur sous endocardique situé à la partie basse de la paroi antérieure et atteignant le bord gauche, initialement décrit comme antéroseptal. Il existe sur le tracé séquellaire une lésion sous endocardique latérale suspecte a posteriori. Seul l'infarctus postérieur récent peut être affirmé sur le tracé de récurrence.

. Obs. 42 : Un infarctus postéro-inférieur (n° 4) succède à un infarctus antéro-septal sous endocardique (n° 3). Les infarctus précédents étaient apical et postéro-inférieur. Il existe un bloc de branche gauche - il persiste une diminution d'amplitude de V2 à V5. Cependant, l'interprétation reste difficile et les modifications par rapport au tracé précédent sont discutables. Noter la disparition sur le tracé du 25.9.65 du crochetage de la branche ascendante de S en V4 qui était visible le 25.9.61.

- INFARCTUS APICAUX = 3 cas étudiés

Les signes de l'infarctus apical sont :

- CERTAINS : 1 fois

. Obs. 42 : Un infarctus postérieur étendu incomplet (n° 2) succède à un infarctus apical transmural (n° 1). Il persiste une lésion sous endocardique de V5 à V7 avec ischémie sous épocardique de V4 à V7 - image qr S en V3 peri-infarction block en V4. Ces signes permettent de maintenir le diagnostic d'atteinte de la paroi antérieure.

- EFFACES : aucune fois

- DISCUTABLES : 2 fois

. Obs. 46 : Un infarctus postéro-latéral et basal transmural (n° 2) succède à un infarctus apical et latéral bas. Il persiste un décalage inférieur du segment RST en V3 V4 V5 et V6 et des petites ondes q précédant des complexes RS de V2 à V4.

. Obs. 51 : Un infarctus postérieur étendu incomplet succède à un infarctus apical et latéral sous endocardique (n° 1). Une lésion sous endocardique latérale est visible, elle représente la séquelle du 1er infarctus, l'infarctus postérieur est suspect sur le tracé. Son retentissement sur le précédent est discutable, en l'absence de document électrique (il était méconnu).

- INFARCTUS ANTERO SEPTO-APICAUX : 13 cas étudiés

Les signes de l'infarctus antéro-septo-apical sont :

- CERTAINS : 7 fois

. Obs. 25 : Un infarctus postéro-inférieur récent succède à un infarctus antéro-septo-apical transmural lui-même survenu après une atteinte postérieure. Les séquelles de nécrose antéro-septo-apicale restent inchangées.

. Obs. 29 : Un infarctus postéro-latéro-basal étendu transmural succède à un infarctus antéro-septo-apical (méconnu)-les signes d'atteinte antérieure restent visibles - noter la survenue d'un bloc de branche gauche complet sur le dernier tracé.

. Obs. 48 : Un infarctus postérieur étendu transmural (n° 2) succède à un infarctus antéro-septo-apical transmural, puis un nouvel infarctus postérieur (n° 3) survient.

- Les signes de nécrose antéro-septo-apicale restent très fortement suspectés sur le tracé du 10.10.66 : micro q rS de V3 à V6 et diminution des ondes r de V1 à V6.

- Le diagnostic est encore pratiquement certain sur le tracé du 28.10.66 où survient un bloc de branche gauche (Paradoxalement les signes pourraient être considérés comme diminués lors de la première récurrence postérieure et certains lors de la 2e récurrence postérieure avec bloc de branche gauche).

. Obs. 72 : Un infarctus postéro-inférieur incomplet succède à un infarctus antéro-septo-apical transmural - les signes de nécrose restent visibles en V4 (QS croché) en V5 (Q) et également en territoire latéral. Noter un aspect micro q-rS en V3 - les signes d'ectasie restent visibles.

. Obs. 77 : Un infarctus postérieur étendu transmural (n° 2) succède à un infarctus antéro-septo-apical transmural (méconnu) - les signes de l'infarctus initial sont indiscutables de V1 à V5 (11.11.52), même aspect 6 ans plus tard - noter ensuite le polyphasisme extrême notamment en V5 (28.1.61).

. Obs. 80 : Un infarctus postéro-inférieur succède à un infarctus ancien antéro-septo-apical atrophiant initialement parfaitement visible (avec bloc de branche droit) puis régressant partiellement, en territoire apical. Les signes antéro-septaux restent parfaitement visibles lors de la survenue de l'infarctus postéro-inférieur : sous forme d'ondes Q en V1 V2 V3 et d'aspect polyphasique en V4 (micro qrsr's').

. Obs. 85 : Deux infarctus successifs postérieurs succèdent à un infarctus antéro-septo-apical transmural (avec extension latérale basse) les signes d'atteinte antérieure persistent lors des deux atteintes successives récentes postérieures.

- EFFACES : aucune fois

- DIMINUES : 6 fois

. Obs. 3 : Un infarctus postéro-latéral surtout sous endocardique (n° 2), puis un infarctus postéro-inférieur récent transmural (n° 3), succèdent à un infarctus antéro-septo-apical transmural et ectasiant. Une partie de l'infarctus antérieur est masquée par l'apparition d'ondes R en V1 V2, lors de la 1ère récurrence postérieure, et ensuite par une nouvelle augmentation d'amplitude des ondes R de V1 à V3 lors de la 2e récurrence postérieure, mais il persiste des signes d'atteinte apicale.

. Obs. 37 : Un infarctus postéro-inférieur mastique succède à un infarctus ancien antéro-septo-apical bas. Il existe un trouble de la conduction gauche. Les signes de la nécrose initiale sont modifiés mais le diagnostic reste probable. Le diagnostic d'atteinte septale reste possible en présence du bloc de branche gauche complet.

. Obs. 45 : Un infarctus postéro-inférieur succède à un infarctus antéro-septo-apical avec ectasie, dont les signes sont diminués : ondes QS en V3 V4 remplacées par des ondes rS, de même les ondes q en V5 et V6 disparaissent mais l'atteinte antéro-septo-apicale reste très probable (tracé du 24.7.62) noter également la régression des signes d'ectasie.

. Obs. 73 : Un infarctus postérieur étendu à prédominance sous endocardique succède à un infarctus antéro-septo-apical atrophiant l'atteinte antéroseptale reste probable : r en V3 plus petit que r en V2. Aspects micro q rS en V1 et micro q RS en V2 V3.

. Obs. 99 : Un infarctus postérieur étendu transmural succède à un infarctus ancien antéro-septo-apical transmural (avec ectasie) les signes semblent à première vue effacés par la réapparition de grandes ondes R en V2 V3, en fait le diagnostic peut être suspecté sur un aspect qr S en V2, qrr' en V3, et une onde q en V4 de 0,025 seconde trop étroite en fonction des critères classiques, mais tout de même suspecte.

Par ailleurs, rV3 est plus petit que rV2.

. Obs. 100 : Un infarctus postérieur étendu (n° 3) succède à un infarctus antéro-septo-apical (n° 2) lui-même survenu après une première atteinte postéro-latérale.

L'atteinte antéro-septale reste visible de V1 à V3 - l'atteinte apicale n'est plus visible.

- INFARCTUS ANTERIEUR ETENDU : 4 cas étudiés

Les signes de l'infarctus antérieur étendu sont :

- CERTAINS : 1 fois

. Obs. 58 : Un infarctus postéro-inférieur et basal incomplet succède à un infarctus antéro-septo-apico latéral transmural, les ondes r augmentent en V3 et V4 - disparition de l'onde Q en V4 mais persistance d'un aspect QS croché en V5 et des signes de nécrose latérale. Le diagnostic d'atteinte apico-latérale reste donc certain (bien que les signes soient modifiés en territoire antéro-septal).

- EFFACES : aucune fois

- DIMINUES : 3 fois

. Obs. 52 : Un infarctus postérieur récent (n° 4) succède à un infarctus antérieur étendu correspondant à deux épisodes cliniques distincts (n° 1 et n° 3). une première atteinte postéro-inférieure était déjà survenue (infarctus n° 2).

L'infarctus postérieur n° 4 n'efface pas l'atteinte antérieure. Elle reste suspecte.

Noter le polyphasisme et les crochétages des complexes en V3, l'aspect microq rS en V1 et V2, et l'onde r en V3 égale à r en V2. Noter également la difficulté d'interprétation des courants de lésion.

. Obs. 63 : Un infarctus postérieur étendu récent succède à un infarctus antérieur étendu (diminution des signes initiaux : aspect QS en V2 V3 remplacé par un aspect microq rS) - le diagnostic reste suspect.

. Obs. 70 : Un infarctus postérieur succède à un infarctus antérieur, cette séquence se répète deux fois (infarctus n° 2 postérieur après l'infarctus n° 1 - et infarctus n° 4 postérieur étendu récent après l'infarctus n° 3). Lors de l'infarctus n° 4, les signes de nécrose antérieure semblent modifiés mais cette modification n'est pas très importante et elle est surtout visible en territoire latéral haut.

AU TOTAL : quand un infarctus postérieur succède à un infarctus antérieur, les signes électriques de nécrose postérieure, étudiés dans 33 cas * sont :- effacés dans 3 % des cas (1 fois)

- certaines dans 36,5 % des cas (12 fois)
- diminués dans 48,5 % des cas (16 fois)
- discutables dans 12 % des cas (4 fois)

- Les modifications les plus évidentes sont les suivantes :

. Disparition de l'onde QS dans les dérivations correspondant au territoire infarci - c'est ainsi que les ondes QS d'un infarctus antéro-septal peuvent être remplacées en V2 V3 voire V4 par la réapparition d'une onde r ou R, avec aspect rS ou RS.

. ou encore disparition de l'onde QS dans certaines dériva-
tions mais pas dans les dérivations voisines - c'est ainsi que les ondes QS d'un infarctus antéro-septo-apical peuvent être par exemple effacées de V1 à V3 et persister en V4 ou V5 (exemple obs. 58, 72, 99).

* les observations où une double atteinte anatomique récente antérieure et postérieure est susceptible de modifier cette appréciation, sont exclues, ce qui réduit le nombre des cas exploitables.

CEPENDANT L'EFFACEMENT COMPLET D'UN INFARCTUS ANTERIEUR APRES L'APPARITION D'UN INFARCTUS POSTERIEUR RESTE UN FAIT EXCEPTIONNEL -

- Dans 60 % des cas (dits diminués ou discutables) il est possible de suspecter l'atteinte antérieure :

1) Sur un signe classique :

. diminution d'amplitude de l'onde r depuis V1 jusqu'à V4 (ou bien onde r en V3 et /ou V4 plus petite que l'onde r en V1 et/ou V2), suggestive d'atteinte antéroseptale.

. ou encore nette diminution d'amplitude de l'onde r en V4 et V5 par rapport aux ondes r ou R en précordiales droites, suggestive d'atteinte apicale - ce signe est très fréquent (deux exemples sont cités seulement, obs. 42, 45).

2) Sur l'aspect suivant : présence dans les dérivations précordiales droites et/ou moyennes d'ondes q, petites et peu larges, précédant les complexes rapides et réalisant des aspects qrS extrêmement suspects de nécrose surtout s'ils s'observent dès V1 ou V2 et se poursuivent vers la gauche. Il faut s'attacher à les rechercher attentivement en V1 V2 V3, car ces ondes q sont parfois très petites (elles sont dites : ondes microq dans le texte des observations).

. L'ascension des ondes r ou R en précordiales peut être considérée comme une image en miroir de l'infarctus postérieur : cette image en miroir observée en V2 V3 V4 traduit l'atteinte postéro-basale et en V1 V2 l'atteinte latérale.

. La fréquence de cet aspect qrS semble très grande (exemples : obs. *9, 26, 28, 45, 46, 47, 52, 63, 72, 73, 78) (et 27, 48, 57, 99 avec trouble de la conduction gauche).

- Il est également visible dans d'autres observations où coexiste une double atteinte antérieure et postérieure (exemples : obs. 7, 10, 35, 91) (et obs. 18, 41, 81 avec bloc incomplet gauche).

- Un aspect qrS ainsi défini en V2 ou V3 semble pouvoir suggérer l'existence d'un infarctus antéroseptal s'il existe des signes de nécrose postérieure évidents. Mais sa signification est probablement différente s'il existe un trouble de la conduction gauche. En effet, son existence a été rapportée (4) lors des blocs de branche gauche incomplets en l'absence de tout infarctus.

- La valeur de ce signe retenu ici pour suspect de nécrose demande à être étudiée.

3) D'autres constatations sont également notées pour mémoire : ce sont :

. des aspects particulièrement polyphasiques et crochetés des complexes, dans certaines dérivations. L'interprétation de ces crochetages n'est pas univoque (24) (32) (43). En dehors de l'existence de trouble de la conduction dans les branches du faisceau de His, leur constatation pose le problème des blocs pariétaux. Ils sont d'autant plus fréquents que le nombre total des infarctus est plus élevé.

* les observations soulignées comportent des reproductions électrocardio-

. L'existence d'un microvoltage dans les dérivations standards, doit faire suspecter une atteinte apicale massive. (exemples obs. 3, 9, 29, 46, 48, 63, 73, 77, 80, 84). Sa constatation en présence d'un infarctus postérieur évident, doit faire rechercher les signes d'un infarctus apical, souvent d'ailleurs antéro-septo-apical, ses signes pouvant être plus ou moins masqués par des images en miroir antérieures de l'infarctus postérieur.

4) Quant à l'interprétation des troubles de la repolarisation, elle reste difficile et incertaine.

(On peut toutefois noter que l'ischémie sous épocardique du nouvel infarctus postérieur/^{se} traduit en territoire antérieur par de grandes ondes T positives et pointues .

- une éventuelle ischémie sous épocardique antérieure liée à l'infarctus précédent peut alors être masquée par cette image en miroir.

- de même l'image en miroir antérieure de la lésion sous épocardique postérieure, empêche de savoir s'il existait une lésion sous endocardique antérieure préalable).

Les études anatomo-électrocardiographiques consacrées à l'appréciation des effets d'un infarctus postérieur sur les signes électriques d'un infarctus antérieur, portent sur un petit nombre d'observations.

MYERS et coll. (67) citent 1 cas où l'infarctus postérieur efface les signes d'un infarctus antéroseptal, mais ils étudient surtout les infarctus uniques atteignant simultanément les 2 parois antérieure et postérieure, de même WOLFERTH et coll. (85).

MART et coll. (63) : 3 cas avec contrôle anatomique sur 12 cas rapportés - les signes de l'infarctus antérieur restent visibles en précordiales - "seule l'inversion de T en D1 disparaît", les signes de l'infarctus postérieur récent sont évidents.

MONTEMURRO et coll. (65) : 2 cas. Dans l'un, seul l'infarctus postérieur est visible ; dans l'autre seul l'infarctus antérieur est visible.

MERRIL et coll. (64) : 3 cas où le diagnostic de l'infarctus antérieur semble rester possible.

CAMERINI et coll. (13) : citent 6 cas dans leur étude sur les

infarctus multiples - Parmi ces cas, les signes d'un infarctus antéro-septal sont masqués 3 fois, les ondes QS étant remplacées par des ondes r de V1 à V4.

D'autres publications mentionnent l'effet d'un infarctus postérieur sur les signes d'un infarctus antérieur, mais ne comportent pas de contrôle anatomique :

CHIEFFO et coll. (82) 1 cas avec persistance d'une diminution des ondes r de V1 à V4.

PICCOLO et coll. (71) : 2 cas avec diminution des signes de l'infarctus antérieur.

TRIVELLA et coll. (82) : 7 cas où l'infarctus postérieur diminue les signes électriques de l'infarctus antérieur - régression de l'onde q en D1 et VL, mais les ondes Q persistent en précordiales - "il y a cependant moins de dérivations comportant une onde Q", ils concluent "un infarctus antérieur efface presque toujours les signes de l'infarctus postérieur mais le postérieur n'efface pas l'antérieur".

LORAUX et coll. (58) citent 7 cas dont 1 avec effacement de l'infarctus antérieur.

De même GEERTS et coll. (28) rapportent 1 cas avec effacement des signes électriques de l'infarctus antérieur.

EFFETS D'UN INFARCTUS LATERAL SUR UN INFARCTUS PRECEDENT ANTERO-SEPTAL

Ils sont étudiés dans 7 cas -

Les signes de l'infarctus latéral sont :

- CERTAINS : 3 fois

. Obs. 72 - Un infarctus latéral (n° 3) succède à un infarctus antéro-septo-apical (n° 1), les signes d'atteinte antéro-septale ne sont pas modifiés. Les signes de l'infarctus postéro-inférieur n° 2) sont inchangés.

. Obs. 31 - Un infarctus latéral (n° 3) succède à un infarctus postérieur (n° 2). L'infarctus latéral donne surtout des signes latéraux en D1 et VL. Les modifications des signes postérieurs sont discutables, l'infarctus antéro-septal (n° 1) reste visible.

. Obs. 37 - Un infarctus latéral distinct récentissime (n° 3) survient peu de temps après un infarctus postéro-inférieur (n° 2) qui reste visible. L'infarctus initial antéro-septo-apical reste également visible. Les trois atteintes sont visibles malgré le bloc de branche gauche.

- EFFACES : 1 fois

. Obs. 13 - Un infarctus latéral (n° 4) succède à un infarctus antéro-septo-apical (n° 3). Il existe un important courant de lésion sous endocardique latérale avec nette augmentation des ondes R en V1 V2; les signes de nécrose antéro-septaux sont très diminués, pratiquement effacés (tracé du 18.9.70); l'infarctus postérieur (n° 1) reste visible.

- DIMINUES : 2 fois

. Obs. 60 - Un infarctus récent latéral étendu, succède à un infarctus antéro-septo-apical ancien. Les signes indirects de l'atteinte antéro-septale sont observés en précordiales droites mais l'atteinte septale reste visible (en présence d'un bloc de branche gauche) sous forme d'un crochetage tardif large de la branche ascendante de S en précordiales droites et moyennes.

. Obs. 91 - Un infarctus très récent latéral (n° 3) succède à un infarctus semi-récent antéro-septo-apical (n° 2) et à un infarctus ancien postéro-inférieur (n° 1). Les signes de nécrose postéro-inférieure ne sont pas

modifiés lors de l'apparition de l'atteinte antérieure (5.9.62). Ils sont diminués par contre lors de l'apparition de signes de nécrose latérale (ondes QS en D1 VL et de V5 à V7). On observe également une ascension des ondes R en V1 V2.

- DISCUTABLES : 1 fois

. Obs. 7 - Un infarctus latéral sous endocardique (n° 3) succède à un infarctus antéro-septal sous endocardique (n° 2). L'atteinte antéroseptale est discutable sur le tracé du 23.9.67 ; l'effet éventuel de l'infarctus sous endocardique latéral est difficile à apprécier compte tenu de la coexistence d'une atteinte postérieure initiale, mais l'atteinte latérale donne des signes indirects en V1; l'infarctus postérieur (n° 1) reste visible.

- Au total, les signes de l'infarctus antéro-septal restent certains dans 3 cas sur 7 (43 % des cas).

Les modifications observées dans les autres cas sont essentiellement représentées par l'apparition de signes en miroir de l'atteinte latérale visibles en V1 et V2 sous forme d'une augmentation d'amplitude des ondes R.

EFFETS D'UN INFARCTUS LATERAL SUR UN INFARCTUS POSTERO-INFERIEUR (ANATOMIQUEMENT POSTERO-SEPTAL)

Ils sont étudiés dans 8 cas :

Les signes d'atteinte postéro-inférieure sont :

- CERTAINS : 5 fois

. Obs. 13, 72, 7, 37 (citées précédemment)

. Obs. 73 - Un infarctus récent latéral étendu succède à un infarctus postérieur étendu (n° 2) qui reste visible. Il donne des signes indirects en précordiales droites (V1 V2), l'interprétation reste difficile compte tenu du bloc de branche gauche, mais l'atteinte antéro-septale reste suspecte.

- DIMINUES : 1 fois

. Obs. 91 (citée précédemment)

- DISCUTABLES : 2 fois

. Obs. 31 (citée précédemment)

. Obs. 97 - Interprétation difficile des tracés initiaux (15.5.57) et (2.3.59) qui ne montrent qu'une atteinte latérale. La vérification anatomique montre pourtant un infarctus ancien postérieur étendu, transmural avec ectasie au niveau de l'angle dièdre postéro-septal. Cet infarctus devrait apparaître sur les tracés de 1957 ou 1959; on peut discuter le rôle de l'atteinte latérale.

- Au total, les effets d'un infarctus latéral sur une atteinte postéro-septale ne semblent pas significatifs, ils sont discutables dans 2 cas -

EFFETS D'UNE ATTEINTE ANTERO-SEPTALE OU POSTERO SEPTALE SUR UN INFARCTUS LATERAL -

- Ces effets éventuels sont difficiles à étudier du fait du petit nombre de cas où s'observe une telle association.

- Souvent l'infarctus latéral est incomplet et ses signes ont régressé, ou bien restent difficiles à apprécier (courant de lésion sous endocardique plus ou moins accentué sans ondes de nécrose significatives), ou bien alors un 3e infarctus est déjà présent sur les tracés et gêne l'interprétation.

- Théoriquement, un courant de lésion sous endocardique antéro-septal (en V1 V2) est susceptible de se traduire par une image en miroir en V6 V7 qui peut masquer une lésion sous endocardique latérale. En pratique, l'interprétation de tels faits reste difficile.

Dans cette étude, on peut discuter la diminution des signes d'un infarctus latéral par un infarctus antéro-septal, dans un seul cas :

. Obs. 27 - Un infarctus antéroseptal (n° 2) succède à un infarctus latéral sous endocardique (n° 1), l'onde qVL initialement observée régresse il persiste un décalage inférieur du segment RS-T de V4 à V6 d'aspect raide.

- L'étude des effets éventuels d'un infarctus postéro-septal sur un infarctus latéral est également difficile -

Une récurrence in situ latérale peut survenir lors de la 2e atteinte

postérieure et empêcher toute conclusion. (obs. 44-55).

Dans l'observation n° 89, un infarctus postéro-inférieur transmural atteint le dièdre postéro-septal et ne modifie pas les signes de l'infarctus latéral initial.

Dans l'observation n° 35, un infarctus postéro-inférieur situé sur le dièdre postéro-septal et le septum adjacent efface l'onde q en VL d'un infarctus latéral haut initial.

3 DIAGNOSTIC DES RECIDIVES SURVENANT SUR UN MEME TERRITOIRE

- Les constatations anatomo-électrocardiographiques de cette étude montrent que l'infarctus succédant à l'infarctus initial survient beaucoup plus souvent dans un territoire opposé que dans le territoire initialement atteint.

- Cependant, les chances de récurrence dans le territoire initial augmentent de façon sensible à l'occasion du 3e voire du 4e infarctus.

Si bien que dans les observations rapportées-où les cas comportant plus de 2 infarctus sont plus nombreux que les cas avec seulement 2 infarctus -les récurrences in situ représentent une éventualité fréquente.

- L'étude topographique des infarctus successifs montre les faits suivants :

L'ATTEINTE POSTERIEURE -

-constatée dans 85 observations, totalise 124 infarctus.

-39 récurrences sont donc survenues sur le territoire postérieur (46 % des cas)

-en d'autres termes la paroi postérieure est touchée :

- 1 fois dans 48 observations
- 2 fois dans 35 observations
- 3 fois dans 2 observations (obs. 50 - 78)

L'ATTEINTE ANTERIEURE -

- constatée dans 88 observations totalise 116 infarctus

- 28 récurrences sont donc survenues sur le territoire antérieur (32 % des cas)

- en d'autres termes, la paroi antérieure est touchée

- 1 fois dans 60 observations
- 2 fois dans 28 observations

- Les récurrences "in situ" sont plus fréquentes en territoire antéro-septal (41 % des cas) qu'en territoire antéro-septo-apical (21 % des cas) on peut rapprocher de cette constatation la plus grande fréquence d'une atteinte antéroseptale incomplète alors que l'atteinte antéro-septo-apicale

est plus souvent transmurale.

- L'ATTEINTE LATÉRALE ISOLÉE

constatée dans 22 observations totalise 24 infarctus, soit 2 récurrences "in situ" isolées.

- L'ATTEINTE SEPTALE MASSIVE

constatée dans 17 observations totalise 19 infarctus, soit 2 récurrences "in situ" septales massives.

- L'ATTEINTE CIRCONFÉRENTIELLE

constatée dans 6 observations totalise 7 infarctus soit 1 récurrence circonférentielle.

► LE DIAGNOSTIC D'UN NOUVEL INFARCTUS SUR LE TERRITOIRE POSTÉRIEUR DÉJÀ ATTEINT EST ÉTUDIÉ DANS 30 CAS DE RÉCURRENCE POSTÉRIEURE -

- Dans 14 cas il s'agit d'une récurrence postérieure isolée (obs. 3, 5, 21, 25, 38, 45, 47, 48, 50, 52, 61, 65, 75, 100).

. Le diagnostic est - possible dans 8 cas (obs. 3, 5, 38, 47, 52, 61, 65, 100).

- douteux dans 2 cas

- impossible dans 4 cas.

- Dans 16 cas il s'agit d'une récurrence récente postérieure associée à une récurrence récente antérieure (obs. 6, 7, 10, 17, 24, 26, 28, 59, 66, 71, 78, 81, 83, 86, 90, 98).

. Le diagnostic semble - possible dans 7 cas : (obs. 7, 10, 26, 28, 83, 86, 98).

- douteux dans 9 cas.

- Au total le diagnostic d'une nouvelle localisation postérieure semble, à la lecture DES TRACES SUCCESSIFS :

. possible dans : 50 % des cas (15 cas sur 30)

. douteux dans : 37 % des cas (11 cas sur 30)

. impossible dans : 13 % des cas (4 cas sur 30)

- Il se fait sur :

. La réapparition d'ondes Q effacées dans 4 cas (en D2, D3, ou VF)

. L'augmentation de la durée et/ou de la profondeur d'ondes Q préexistantes dans 13 cas.

. Sur l'augmentation des signes indirects (augmentation d'amplitude des ondes R en V2, V3, V4) dans 13 cas.

. La réapparition d'une lésion et d'une ischémie sous-épicardique dans 17 cas.

. d'une lésion sous endocardique dans 3 cas.

. Un aspect particulier est signalé : l'existence d'une onde Q large et crochetée contemporaine du courant de lésion sous-épicardique (obs. 7, 17, 25, 38, 47, 65, 66, 100).

► Très peu de publications concernent le diagnostic de récurrence sur un même territoire postérieur.

NEURATH et ELEK (68) publient en 1961 1 cas d'infarctus récent postéro-latéral succédant à un infarctus ancien de même localisation. Le diagnostic de récurrence in situ peut être fait avant le décès et malgré la présence d'un bloc de branche gauche sur l'apparition d'une lésion sous épicardique postérieure. La vérification anatomique confirme le diagnostic.

MUSSAFIA et PUDDU (66) étudient les critères de diagnostic lors des récurrences d'infarctus mais cette étude reste très imprécise.

► LE DIAGNOSTIC D'UN NOUVEL INFARCTUS SUR LE TERRITOIRE ANTERIEUR DEJA ATTEINT EST ETUDIE DANS 20 CAS DE RECURRE ANTERIEURE -

- Dans 11 cas, il s'agit d'une récurrence antérieure isolée - (obs. 19, 20, 22, 40, 41, 42 (infarctus n° 3), 51, 53, 70 (infarctus n° 3), 84, 96).

Le diagnostic est :

- possible dans 8 cas : (obs. 19, 20, 22, 40, 42, 51, 84, 96).
- douteux dans 2 cas -
- impossible dans 1 cas -

- Dans 9 cas, il s'agit d'une récurrence récente antérieure associée à une récurrence récente postérieure -

(obs. 8, 9, 26, 43, 57, 68, 71, 81 et obs. 69 où l'atteinte postérieure relève plutôt d'une extension de l'infarctus antérieur au tiers inférieur de la paroi postérieure).

Le diagnostic est :

- possible dans 5 cas : (obs. 43, 68, 69, 71, 81).
- douteux dans 3 cas -
- impossible dans 1 cas -

Au total, le diagnostic d'une nouvelle localisation antérieure semble à la lecture des tracés successifs :

- possible dans 65 % des cas (13 cas sur 20)
- douteux dans 25 % des cas (5 cas sur 20)
- impossible dans 10 % des cas (2 cas sur 20).

Il se fait sur :

. L'augmentation de la durée et/ou de la profondeur d'ondes Q préexistantes (dans 2 ou plusieurs dérivations) dans 9 cas.

. La diminution d'amplitude des ondes r de V1 à V4 dans 4 cas.

. La réapparition d'une lésion et d'une ischémie sous épica-
dique dans 13 cas -

. D'une lésion sous endocardique franche dans 3 cas -

. Accessoirement l'apparition de signes indirects en D3 VF sous forme d'une onde r, pouvant effacer éventuellement une onde q de nécrose postérieure préexistante.

. Un aspect particulier est signalé :

L'existence d'une onde Q large et crochetée contemporaine du courant de lésion (obs. 22 (D1, aVL) (53, 96 en précordiales).

► Peu de publications concernent le diagnostic de récurrence sur un même territoire antérieur -

- FLACK et coll. (25) rapportent 12 cas comportant 2 infarctus antérieurs successifs dont 2 avec autopsies - ils concluent " : il n'existe pas de critères permettant de désigner le 2e infarctus comme infarctus n° 2 - L'importance des tracés successifs est manifeste car ils permettent d'établir le diagnostic de récurrence en les comparant - un tracé unique enregistré quelques semaines ou mois après le deuxième infarctus ne peut déceler la présence de deux infarctus".

- MERRIL et coll. (64) rapportent 8 cas de récidives in situ antérieures parmi 21 observations d'infarctus récidivants comportant une confrontation anatomo-électrocardiographique.

Le diagnostic est possible dans 5 cas, impossible dans 3 cas. Ils concluent : "en dépit des anomalies préexistantes, l'étude soigneuse des électrocardiogrammes répétés doit aboutir au diagnostic du nouvel infarctus".

- Ceci est plus souvent vrai pour les infarctus antérieurs que pour les infarctus postérieurs - le diagnostic reste cependant impossible dans un nombre de cas assez notable, et ceci malgré la possession des tracés successifs.

4 ETUDE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRA-CARDIAQUE -

- Les troubles de la conduction intra-cardiaque sont fréquents au cours de l'infarctus du myocarde (8) (10) (43) (55) (79).

Ils posent le problème de leur diagnostic au cours de l'évolution d'un infarctus connu et surtout du diagnostic de l'infarctus en leur présence.

Les possibilités du diagnostic des infarctus multiples sont ici envisagées dans le cas particulier d'un bloc complet de la branche droite ou de la branche gauche du faisceau de His -

➤ 13 OBSERVATIONS COMPORTENT UN BLOC DE BRANCHE DROIT COMPLET -

(obs. 8, 14, 21, 44, 49, 53, 55, 62, 71, 80, 86, 88, 93).

Le bloc de branche droit complet est souvent associé à une déviation axiale gauche faisant suspecter un héli-bloc gauche antérieur associé (bi-bloc) (obs. 8, 14, 21, 49, 53, 80, 86, 93).

Dans ces observations la présence du bloc de branche droit, ainsi qu'il est classique, ne modifie pas les conditions du diagnostic de façon sensible.

1) L'infarctus antéro-septal souvent responsable, est visible dans les dérivations précordiales droites grâce à la présence de complexes QR. ((obs. 8, 14, 49 (infarctus septal massif), 53, 55 (où il est visible sur le tracé, mais pas encore visible anatomiquement du fait d'un décès très précoce) obs. 62, 71, 80, 88, 93.)).

- Dans certaines observations l'infarctus contemporain du bloc de branche droit n'est pas de topographie antéroseptale (obs. 21, 44, 86)

Il s'agit d'un infarctus postérieur dans les observations 21 et 86, latéral et ventriculaire droit dans l'obs. 44.

. L'infarctus postérieur initial s'accompagne d'un bloc incomplet droit dans l'obs. 93, qui devient complet lors de l'apparition d'un infarctus antéro-septal.

2) L'infarctus postéro-inférieur reste également visible en présence du bloc de branche droit : (obs. 14, 21, 55, 62, 71, 80). Noter dans l'obs.

14 et dans l'obs. 93, l'effacement des signes électriques de l'infarctus postérieur par un nouvel infarctus antérieur (et non par le trouble de conduction) Dans l'obs. 86 les signes de l'infarctus postérieur, contemporains du bloc de branche droit, régressent secondairement.

3) Dans certains cas, les signes indirects d'un infarctus latéral (plus que postéro-basal) peuvent se confondre avec les ondes R en V1 V2 liées à la présence du bloc de branche droit (obs. 44, 55).

► 18 OBSERVATIONS COMPORTENT UN BLOC DE BRANCHE GAUCHE COMPLET

- Le diagnostic d'un infarctus du myocarde est réputé difficile en présence d'un bloc de branche gauche -

- Les possibilités du diagnostic d'infarctus en cette circonstance ont été étudiées par différents auteurs (3, 4) (11) (12) (18).

- Les critères utilisés ici pour le diagnostic des différentes localisations sont ceux étudiés par J. BARAGAN, P. MAURICE et J. LENEGRÉ (4).

- Les possibilités du diagnostic en présence du bloc de branche gauche sont les suivantes :

- . 3 observations comportent 4 infarctus successifs :
(obs. 42, 89, 92).

- le diagnostic de 2 localisations, antérieure et latérale est possible dans l'obs. 89 (dans cette observation la réapparition d'une onde q isolée en D3 est la seule traduction de la récurrence in situ postérieure récente, ce signe étant seulement retenu pour suspect) ; de même dans l'obs. 92.

- le diagnostic d'une seule localisation antéro-septale est possible dans l'obs. 42.

- . 6 observations comportent trois infarctus successifs -
(obs. 5, 37, 43, 48, 51, 84)

- le diagnostic de 3 localisations est possible dans l'obs. 37 où se succèdent un infarctus antéro-septo-apical, puis postéro-inférieur puis latéral.

- le diagnostic de 2 localisations est possible dans les autres observations :

. Atteintes antérieure et postérieure visibles dans l'obs. 5, où l'atteinte latérale est seulement suspecte.

. Atteinte antérieure et latérale visibles dans les obs. 48 et 51

. Atteintes antéro-septale et apicale visibles dans les obs. 43 et 84.

. 9 observations comportent deux infarctus successifs -

(obs. 12, 23, 24, 29, 49, 60, 79, 96, 99)

- le diagnostic de 2 localisations est possible dans 4 cas :
atteintes antérieure et postérieure visibles dans les obs. 12, 29, 60,
atteinte antérieure et latérale visible dans l'obs. 96.

- le diagnostic d'une seule localisation est possible dans 4 autres cas :

antérieure (et septale) 3 fois : obs. 23, 34, 79

postérieure : 1 fois : obs. 99

- le diagnostic reste incertain dans un cas : obs. 49 où une atteinte antéro-septale est cependant suspecte.



- AU TOTAL : dans ces 18 observations, indépendamment des récurrences in situ éventuelles :

- l'atteinte antérieure est observée : 18 fois
- l'atteinte postérieure : 18 fois
- l'atteinte latérale (isolée ou associée aux précédentes) : 11 fois

1) Le diagnostic d'atteinte antérieure est possible 16 fois sur 18, avec les aspects suivants :

- en faveur de l'atteinte antéroseptale, l'existence d'une onde Q en V6 V7 associée à une onde Q en D1 et/ou aVL dans 10 cas; l'existence d'ondes r en V3 et V4 plus petites qu'en V1 et V2, dans 14 cas.

- en faveur de l'atteinte apicale l'existence d'un microvoltage en dérivations standards dans 6 cas.

- en faveur de l'atteinte septale "massive" (ici fréquente du fait de l'association quasi constante d'un infarctus antéro-septal à un infarctus postéro-septal ou septal) : l'existence d'un crochetage de la branche ascendante de S en V3 V4, terminal et large, dans 10 cas (obs^{*} 24, 29, 37, 42, 48, 51, 60, 79, 84, 89) - également suspect (ou signe équivalent ?) dans 2 cas (obs. 23, 43).

Ce signe, décrit par Cabrera (11) est donc fréquemment observé dans cette étude puisqu'il est typique 10 fois sur 18 cas. Cette fréquence n'est pas retrouvée dans certains travaux (4). On peut tenter d'expliquer ici sa présence par l'importance des lésions anatomiques consécutives aux infarctus itératifs.

2) Le diagnostic d'atteinte postérieure est possible 7 fois sur 18 cas.

(cette plus faible proportion s'explique par le fait que l'infarctus antérieur succède à l'infarctus postérieur dans de nombreuses observations et en modifie les signes électriques).

- le diagnostic d'atteinte postérieure se fait sur la présence d'ondes Q ou d'aspects rsR' équivalents, en D2 D3 VF (ou seulement 2 de ces dérivations); ce diagnostic reste suspect dans 3 autres cas.

* les observations soulignées sont reproduites.

3) Le diagnostic d'atteinte latérale est suspect 8 fois sur 11 cas ; il se fait sur la présence d'ondes S en D1 VL et V6 V7 (ou seulement 2 de ces dérivations).

Il est porté à tort sur la présence de ce signe dans un seul cas (obs. 79 où existe une déviation axiale de QRS à $- 60^{\circ}$).

DIAGNOSTIC DE LA TOTALITE DES INFARCTUS ITERATIFS
EN COMPARANT LES POSSIBILITES DE CE DIAGNOSTIC SUR
LA LECTURE ISOLEE DU DERNIER TRACE A CELLES OFFERTES
PAR LA LECTURE DES TRACES SUCCESSIFS -

- La fidélité des renseignements qu'apporte l'électrocardiogramme est différente si la lecture intéresse tous les tracés successifs ou si elle se résume au dernier tracé.

- Sont successivement envisagées :

. Les possibilités du diagnostic de la totalité des infarctus
en fonction du nombre d'infarctus présents dans chaque observation.

. Puis les possibilités du diagnostic des infarctus récents
(n° 2, n° 3 ou n° 4...) en fonction du nombre d'infarctus anciens (1, 2, ou 3...).

➤ 36 OBSERVATIONS COMPORTENT 2 INFARCTUS

Ils se répartissent de la façon suivante :

- dans 11 cas un infarctus POSTERIEUR est suivi d'un infarctus ANTERIEUR (obs. n° 1, 2, 4, 12, 14, 23, 24, 56, 62, 87, 93).

Le diagnostic est possible 10 fois sur les tracés successifs et 4 fois sur le dernier tracé.

- dans 2 cas un infarctus postérieur est suivi d'un infarctus septal massif (obs. 54, 95).

Le diagnostic est possible 1 fois sur les tracés successifs et sur le dernier tracé.

- dans 1 cas un infarctus postérieur est suivi d'un infarctus circon-férentiel (obs. 10) le diagnostic est possible sur les tracés successifs, et sur le dernier tracé (où le diagnostic de 2 atteintes bien qu'incomplet, reste possible).

- dans 7 cas un infarctus ANTERIEUR est suivi par un infarctus POSTERIEUR (obs. n° 11, 30, 36, 58, 63, 80, 99).

Le diagnostic est possible 6 fois sur les tracés successifs, et 4 fois sur le dernier tracé.

- dans 5 cas un infarctus antérieur est suivi d'une récurrence antérieure (obs. 19, 20 (où 2 infarctus sont retenus) 53, 69, 96), le diagnostic

est possible 4 fois sur les tracés successifs et aucune fois sur le dernier tracé.

- dans 1 cas un infarctus antérieur est suivi d'un infarctus latéral (obs. 60) le diagnostic est possible sur les tracés successifs et le dernier tracé.

- dans 3 cas, un infarctus latéral est suivi d'un infarctus postérieur (obs. 44 (2 infarctus retenus)-55) ou circonférentiel (obs. 33) le diagnostic est possible 1 fois sur les tracés successifs et sur le dernier tracé.

- dans 3 cas un infarctus septal massif est suivi d'une récurrence dans le même territoire, plus ou moins étendue, antérieure (obs. 79, 88) ou postérieure (obs. 67) - le diagnostic est possible 2 fois sur les tracés successifs et 1 fois sur le dernier tracé.

- dans 3 cas un infarctus circonférentiel est suivi d'une atteinte localisée, postérieure (obs. 16) antérieure (obs. 94) ou latérale (obs. 64).

Le diagnostic est possible 1 fois sur les tracés successifs aucune fois sur le dernier tracé.

Au total : 1) la lecture de l'ensemble des tracés SUCCESSIFS permet le diagnostic des 2 infarctus avec certitude dans 75 % des cas (27 fois sur 36).

2) la lecture du DERNIER TRACE ISOLE permet le diagnostic des deux avec certitude dans 36 % des cas (13 fois sur 36) -

► 41 OBSERVATIONS COMPORTENT 3 INFARCTUS ITERATIFS

Ils se répartissent de la façon suivante :

TOPOGRAPHIE DES INFARCTUS SUCCESSIFS	N° des Observations comportant		
	1 Ancien + 2 Récents	2 Anciens + 1 Récent	3 anciens
DST. + ANT. + POST	17 - 76 - 90	25-38-47-65-100	
DST. + ANT. + SEPTAL		34 - 39	
DST. + ANT. + ANT.		22 - 40 - 41	
DST. + ANT. + LAT.	91	13 - 15	
DST. + POST. + ANT.	59* - 66 - 83	75	5
DST. + POST. + SEPTAL	21		
DST. + POST. + POST.	50		
ANT. + POST. + ANT.	9 - 57 - 68	51	
ANT. + POST. + POST.	85	3 - 48	45
ANT. + POST. + LAT.	37	73	72
ANT. + ANT.+POST ou SEPTAL	8	43 - 84	
SEPTAL + ANT. + POST ou SEPTAL	49 - 74	30	
LAT. + ANT. + POST.		27	

* obs. 59 (un 4e infarctus antéroseptal n'est finalement pas retenu car anatomiquement discutable).

- La lecture de l'ensemble des TRACES, SUCCESSIFS permet le diagnostic de certitude des 3 infarctus dans 46 % des cas (19 cas sur 41)
de 2 infarctus /^{seuls} dans 42 % des cas (17 cas sur 41)
d'un seul infarctus dans 12 % des cas (5 cas sur 41)
(et d'au moins 2 dans 88 % des cas, 1 dans tous les cas)
- la lecture du dernier TRACE ISOLE permet le diagnostic des
3 infarctus dans 15 % des cas (6 cas sur 41)
de 2 infarctus /^{seuls} dans 56 % des cas (23 cas sur 41)
d'un seul infarctus dans 27 % des cas (11 cas sur 41)
d'aucun dans 2 % des cas (1 cas sur 41).
(et d'au moins 2 dans 71 % des cas, 1 dans 98 % des cas)

► 20 OBSERVATIONS COMPORTENT 4 INFARCTUS

Ils se répartissent de la façon suivante :

TOPOGRAPHIES SUCCESSIVES	NUMERO DES OBSERVATIONS		
	1 Ancien + 3 récents	2 anciens + 2 récents	3 anciens + 1 récent
ST + ANT + ANT + POST	86	71-81	
ST + ANT + POST + ANT.	6	28	
ST + ANT + LAT + ANT			18
ST + POST + ANT. + POST			78
ST + POST + ANT. + LAT.		61	
ST + SEPT + ANT. + POST		82	
ST + SEPT + SEPT + ANT		92	
ST + LAT + ANT + LAT		97	
T + POST + ANT + POST			42 - 52 - 70
T + POST + LAT + POST			31
T + POST + LAT + SEPT.			77
T + ANT + LAT + SEPTAL		32	
T + CIRC + POST + CIRC.		35	
T + POST + ANT + POST.		89	
T + POST + POST + ANT.		98	

CIRC. = Circonférentiel

- La lecture de l'ensemble des tracés successifs permet le diagnostic de certitude :

- . des 4 infarctus dans 5 % des cas (1 cas sur 20)
- . de 3 infarctus dans 40 % des cas (8 cas sur 20)
- . de 2 infarctus dans 45 % des cas (9 cas sur 20)
- . d'un infarctus dans 5 % des cas (1 cas sur 20)
- . d'aucun infarctus dans 5 % des cas (1 cas sur 20)

(et d'au moins 3 dans 45 % des cas, 2 dans 90 % des cas, 1 dans 95 % des cas)

- La lecture du dernier tracé seul permet le diagnostic :

- . des 4 infarctus dans aucun cas
- . de 3 infarctus dans 25 % des cas (5 cas sur 20)
- . de 2 infarctus dans 50 % des cas (10 cas sur 20)
- . d'un infarctus dans 15 % des cas (3 cas sur 20)
- . d'aucun infarctus dans 10 % des cas (2 cas sur 20).

(et d'au moins 2 dans 75 % des cas, 1 dans 90 % des cas).

➤ 3 OBSERVATIONS COMPORTENT 5 INFARCTUS

ANT + POST + (ANT) + POST + SEPT. (obs. n° 26)	2 anciens - 3 récents
POST + ANT + LAT + POST + ANT (obs. n° 7)	3 anciens - 2 récents
ANT + POST + SEPT + ANT + LAT (obs. n° 46)	3 anciens - 2 récents

La lecture de l'ensemble des tracés successifs permet 2 fois le diagnostic de 4 infarctus sur les cinq et 1 fois le diagnostic de 2 infarctus -

La lecture du dernier tracé isolé permet de suspecter 2 fois le diagnostic de 3 infarctus et 1 fois le diagnostic d'un seul -

DIAGNOSTIC DES INFARCTUS RECENTS

Les possibilités du diagnostic des infarctus récents sont envisagées selon qu'il existe un ou plusieurs infarctus anciens et selon qu'il existe un infarctus récent unique ou 2 infarctus récents successifs.

S'il N'EXISTE QU'UN INFARCTUS ANCIEN

- les possibilités du diagnostic d'UN INFARCTUS RECENT UNIQUE sont très élevées, quelle que soit sa localisation :

. La lecture des tracés successifs reconnaît l'infarctus récent dans 97 % des cas (29 fois sur 30 cas).

. La lecture du dernier tracé isolé reconnaît encore l'infarctus récent dans 90 % des cas (27 fois sur 30 cas).

. Le diagnostic de l'infarctus récent n° 2 n'est donc pas ici influencé de façon sensible par l'existence de l'infarctus n° 1. Il est grandement facilité par l'association aux signes de nécrose, d'une lésion et d'une ischémie nettes propres à la phase aiguë de l'infarctus. Si bien que la lecture isolée du dernier tracé est capable de faire le diagnostic dans la grande majorité des cas.

. Cette évaluation est un peu différente de celle de MERRIL (64) qui établit le diagnostic de l'infarctus récent dans 81 % des cas (17 fois sur 21) mais étudie dans sa série une plus grande proportion de récurrences "in situ" alors que dans cette étude le pourcentage de récurrences en territoire éloigné ou opposé à la première atteinte est plus élevé.

MONTEMURRO (65) par contre, étudiant les possibilités du diagnostic dans 17 observations anatomo-électro-cardiographiques comportant 2 infarctus distincts différemment localisés, conclue : "si l'on considère séparément chaque localisation le pourcentage de tracés significatifs est comparable à celui que l'on observe dans les cas d'infarctus unique".

- Les possibilités du diagnostic de DEUX INFARCTUS RECENTS SUCCESSIFS (en présence d'un seul infarctus ancien) sont plus faibles :

. la lecture des tracés successifs reconnaît avec certitude les 2 infarctus récents dans 53 % des cas (9 fois sur 17 cas).

. la lecture du dernier tracé isolé reconnaît l'atteinte récente des 2 territoires dans 41 % des cas (7 fois sur 17 cas - sans pouvoir naturellement affirmer s'il s'agit de deux épisodes distincts).

S'IL EXISTE PLUSIEURS INFARCTUS ANCIENS -

. les possibilités du diagnostic de certitude d'atteinte récente deviennent plus faibles.

. la lecture des tracés successifs reconnaît l'infarctus récent unique dans 67 % des cas comportant 2 infarctus anciens (14 fois sur 21 cas) et dans 43 % des cas comportant 3 infarctus anciens (3 cas sur 7).

reconnait les 2 infarctus récents successifs dans 27 % des cas comportant 2 infarctus anciens (3 fois sur 11 cas) et dans aucun des 2 cas comportant 3 infarctus anciens.

. la lecture du dernier tracé isolé est très difficile

. elle reconnaît l'infarctus récent unique dans 62 % des cas comportant 2 infarctus anciens (13 cas sur 21) et dans 43 % des cas comportant 3 infarctus anciens (3 cas sur 7).

. elle reconnaît les 2 infarctus récents successifs dans 27 % des cas comportant deux infarctus anciens (3 fois sur 11).

. Si elle ne peut affirmer l'existence de 2 infarctus sur un même territoire, elle reconnaît par contre l'atteinte de ce territoire, qui paraît plus souvent récente qu'ancienne.

. Toutefois, elle permet inconstamment de préciser la date des infarctus : en effet, elle se heurte aux difficultés d'interprétation des images dites en miroir et à l'aspect trompeur du segment RS-T engendré notamment par les ectasies (7) (33) (39).

AU TOTAL : 1) La lecture du dernier tracé isolé comparée à la lecture des tracés successifs reste fidèle lors du diagnostic d'un infarctus récent, s'il n'existe qu'un infarctus ancien.

2) Elle devient moins fidèle lorsqu'il y a 2 infarctus récents successifs ;

3) Lorsqu'il existe plusieurs infarctus anciens, les chances d'effectuer le diagnostic de l'infarctus récent diminuent notablement, mais la lecture du dernier tracé isolé permet de reconnaître les lésions récentes dans une proportion de cas presque analogue à la lecture de l'ensemble des tracés.

Il semble en effet que cette lecture isolée du dernier tracé mécon-
naisse surtout les infarctus anciens.

Cependant, le diagnostic de l'infarctus récent reste plus facile sur la comparaison des tracés successifs car un certain nombre de signes contemporains de sa survenue doivent attirer l'attention :

- telle une augmentation de la fréquence cardiaque (37)
- telle la survenue d'extrasystoles ventriculaires polymorphes ou de troubles de la conduction.
- telle également l'apparition d'une DEVIATION DE L'AXE ELECTRI-
QUE DU COEUR - il s'agit là d'un phénomène extrêmement fréquent qui demande une étude particulière.

EN CONCLUSION :

LE DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DES INFARCTUS MULTIPLES est à juste titre réputé difficile. Son intérêt a justifié ici l'analyse de lésions naturellement complexes du fait de leur plurifocalité, de leur survenue itérative et de leur retentissement mutuel.

La lecture attentive de l'électrocardiogramme, utilisant les critères classiques de nécrose, donne des résultats qui peuvent paraître décevants, parceque le pourcentage de diagnostics électriques complets s'avère moins élevé qu'on ne pouvait l'espérer, lors de la confrontation anatomique.

Le respect des critères classiques de nécrose reste certainement indispensable pour établir le diagnostic d'un infarctus.

Mais, une fois établie la certitude d'un infarctus, la lecture du tracé doit rechercher les autres localisations possibles et il n'est peut être plus nécessaire à cette étape de la lecture, d'exiger les mêmes critères pour le diagnostic des autres atteintes, notamment celle de la paroi opposée, surtout lorsqu'existe la certitude clinique de plusieurs douleurs angineuses suspectes.

L'électrocardiogramme est en effet souvent en dessous de la vérité anatomique.

- Les résultats de sa lecture sont cependant ^{plus} sensibles si le but
recherché en présence D'UN TRACE ISOLE n'est plus de préciser le
nombre total des infarctus, mais d'affirmer l'atteinte des différentes
parois

C'est ainsi que parmi les 100 observations étudiées, le diagnostic d'atteinte antérieure est alors certain dans 89 % des cas, soit 79 fois sur 88 atteintes anatomiques (qui totalisent 116 infarctus). Le diagnostic d'atteinte postérieure certain dans 65 % des cas, soit 55 fois sur 85 atteintes anatomiques (qui totalisent 124 infarctus) le diagnostic d'atteinte latérale isolée, certain dans 68 % des cas soit 15 fois sur 22 atteintes anatomiques (qui totalisent 24 infarctus).

RESUME ET CONCLUSIONS

- Cette étude électrocardiographique porte sur 100 observations anatomiques d'infarctus myocardiques itératifs. Elle tente d'apprécier la possibilité d'identifier les diverses localisations sur l'électrocardiogramme

- Le décès est lié à une récurrence récente d'infarctus dans 91 % des cas avec une forte proportion (33 %) d'infarctus récents doubles.

► I - La vérification anatomique dénombre 290 infarctus distincts dont 163 sont anciens et 127 récents.

- L'atteinte POSTERIEURE (groupant les localisations postéro-inférieure, postéro-basale et postéro-latérale, y compris ou non la partie adjacente du septum) est constatée dans 85 observations, totalisant 124 infarctus. Elle est initiale dans 49 cas.

- L'atteinte ANTERIEURE (groupant les localisations antéroseptale, apicale et antérieure étendue) est constatée dans 88 observations, totalisant 116 infarctus. Elle est initiale dans 34 cas.

- L'atteinte LATERALE isolée est constatée dans 22 observations, totalisant 24 infarctus. Elle est initiale dans 8 cas.

- L'atteinte SEPTALE massive est constatée dans 17 observations, totalisant 19 infarctus. Elle est initiale dans 6 cas.

- L'atteinte CIRCONFERENCELLE est constatée dans 7 observation totalisant 7 infarctus. Elle est initiale dans 3 cas.

► 2 - L'analyse de l'électrocardiogramme se heurte à des DIFFICULTES LIEES :

1) à l'effacement spontané des signes électriques d'un infarctus ancien.

2) aux effets électriques d'un nouvel infarctus quand il survient sur un territoire opposé à l'infarctus ancien.

3) à l'absence ou à la discrétion des signes électriques suggestifs d'une récurrence sur un territoire déjà atteint.

4) à l'existence de troubles de la conduction intracardiaque.

→ 1) L'effacement spontané des signes électriques de l'infarctus ancien avant toute récurrence, rend le diagnostic douteux ou impossible dans 24 % des infarctus postérieurs et 17 % des infarctus antérieurs.

→ 2) Les modifications électrocardiographiques sont fréquentes lorsque le nouvel infarctus survient sur un territoire opposé au précédent, éventualité qui représente 70 % des cas.

a) quand un infarctus ANTERIEUR succède à un infarctus POSTERIEUR (47 cas étudiés), les signes électriques de nécrose postérieure sont :

- certains dans 28 % des cas (13 fois) permettant le diagnostic
- totalement effacés dans 38 % des cas (18 fois) avec disparition complète de l'onde q, remplacée par la réapparition d'une onde r ou R, le complexe rapide prenant un aspect rs ou Rs.

- diminués et/ou discutables dans 34 % des cas (16 fois).

- . moins nets (onde Q pathologique dans une seule dérivation, par exemple D3 ; onde q peu profonde mais relativement large, de 0,03 seconde, dans une ou plusieurs dérivations correspondantes : D2 D3 VF)

- . ou même seulement suspects, et leur signification reste à déterminer (petite onde q suivie d'un rS ou de complexes polyphasiques et crochetés - onde S large et profonde encadrée d'une petite positivité initiale et d'une positivité terminale plus ample).

b) quand un infarctus POSTERIEUR succède à un infarctus ANTERIEUR (33 cas étudiés), les signes électriques de nécrose antérieure sont :

- certains dans 36,5 % des cas (12 fois), surtout lorsqu'elle est antéro-septo-apicale.

- complètement effacés seulement dans 3 % des cas (1 fois).

- diminués et/ou discutables dans 60,5 % des cas (20 fois)

- . disparition de l'onde QS dans certaines dérivations (V1 V2) mais pas dans les dérivations voisines (V3 V4) (ou V5)

- . réapparition d'ondes r de V2 à V4 mais persistance de petites ondes q, réalisant des aspects qrS, ou suivies de complexes polyphasiques et crochetés.

- . effacement complet des ondes q mais nette diminution d'amplitude de r de V1 à V4.

Ces signes permettent de suspecter le diagnostic.

- . il est à noter qu'un microvoltage dans les dérivations standards au cours d'un infarctus postérieur, est très souvent suggestif d'une

atteinte apicale préexistante.

c) quand un infarctus LATERAL succède à un infarctus ANTEROSEPTAL, les signes électriques d'atteinte antéroseptale peuvent également, dans certains cas, être effacés ou diminués.

→ 3) Le diagnostic d'une NOUVELLE LOCALISATION SUR UN TERRITOIRE DEJA ATTEINT est possible avec certitude dans 65 % des 20 cas étudiés de récédive antérieure et dans 50 % des 30 cas étudiés de récédive postérieure.

Il se fait sur :

- la réapparition d'ondes Q effacées -
- l'augmentation de la profondeur et de la durée de l'onde Q ou QS dans une ou plusieurs dérivations correspondantes (dans cette éventualité le complexe Q R S peut être crocheté).
- enfin, sur la réapparition d'une lésion et d'une ischémie nettes.

→ 4) Parmi les troubles de la conduction intracardiaque, seuls les blocs de branche complets sont envisagés :

a) le bloc de branche droit est complet dans 13 observations - Il ne modifie pas les conditions du diagnostic électrocardiographique.

b) le bloc de branche gauche est complet dans 18 observations. Il est possible en sa présence d'établir le diagnostic de l'infarctus de la façon suivante :

- dans 3 observations, il existe 4 infarctus dont 2 seulement peuvent être identifiés dans 2 cas, et 1 seul dans un cas.

- dans 6 observations, il existe 3 infarctus : le diagnostic est complet dans un cas, incomplet dans les cinq autres cas où 2 infarctus sont reconnus (ou fortement suspects).

- dans 9 observations, il existe 2 infarctus : le diagnostic des deux localisations est possible dans 4 cas, le diagnostic d'une seule localisation dans 4 autres cas ; enfin dans un cas le diagnostic reste incertain.

► 3 - La fidélité des renseignements qu'apporte l'électrocardiogramme est différente si la lecture intéresse TOUS LES TRACES SUCCESSIFS ou si elle se résume AU DERNIER TRACE.

Il est possible d'établir le diagnostic avec certitude selon la fréquence suivante :

- lorsqu'il y a 2 infarctus itératifs (36 cas), la lecture de l'ensemble des tracés permet leur diagnostic dans 75 % des cas, la lecture du dernier tracé seul dans 36 % des cas.

- lorsqu'il y a 3 infarctus (41 cas), la lecture de l'ensemble des tracés confirme les 3 dans 46 % des cas, 2 seulement dans 42 % des cas, 1 seul dans 12 % des cas, la lecture du dernier tracé seul confirme les 3 dans 15 % des cas, 2 seulement dans 56 % des cas, un seul dans 27 % des cas, aucun dans 2 % des cas.

- lorsqu'il y a 4 infarctus (20 cas) la lecture de l'ensemble des tracés confirme les 4 dans 5 % des cas, 3 seulement dans 40 % des cas, 2 seulement dans 45 % des cas, un seul dans 5 % des cas, aucun dans 5 % des cas. La lecture du dernier tracé seul ne permet le diagnostic des 4 infarctus dans aucun cas, en confirme seulement 3 dans 25 % des cas, seulement 2 dans 50 % des cas, un seul dans 15 % des cas, aucun dans 10 % des cas.

- lorsqu'il y a 5 infarctus (3 cas)

la lecture de l'électrocardiogramme ne peut en faire le diagnostic complet. Dans 2 cas sur 3 elle permet le diagnostic de 4 infarctus sur l'ensemble des tracés et de 3 sur le dernier seul.

- la lecture des TRACES SUCCESSIFS -

- reconnaît l'infarctus récent unique dans 97 % des cas ne comportant qu'une localisation ancienne, dans 67 % des cas en comportant deux, dans 43 % des cas en comportant trois.

- reconnaît les deux infarctus récents successifs dans 53 % des cas ne comportant qu'une localisation ancienne, dans 27 % des cas en comportant deux et dans aucun des cas en comportant trois.

- La lecture isolée du DERNIER TRACE naturellement moins fidèle dans le diagnostic de la totalité des infarctus permet cependant de distinguer l'infarctus récent plus souvent que l'ancien.

En effet, elle reconnaît encore l'infarctus récent unique dans 90 % des cas ne comportant qu'une localisation ancienne, dans 62 % des cas en comportant deux, dans 43 % des cas en comportant trois.

- elle reconnaît les deux infarctus récents successifs dans 41 % des cas ne comportant qu'une localisation ancienne, dans 27 % des cas en comportant deux.

Toutefois, elle permet inconstamment de préciser la date des infarctus : elle se heurte aux difficultés d'interprétation des images dites en miroir, à l'aspect trompeur du segment RS-T engendré par les ectasies, et à l'absence possible des modifications de RST - T contemporaines de la phase aigue, lors des récives dans un même territoire.

1. - AUPERIN A.
Infarctus myocardiques sans ondes Q anormales de nécrose - 35 observations anatomo-cliniques - Thèse Paris 1965.
2. - AUPERIN A., HIMBERT J., GERBAUX A., et LENE GRE J.
L'infarctus myocardique incomplet. Etude de 36 observations anatomo-cliniques.
Arch. Mal. Coeur, 60, 305, 1967.
3. - BARAGAN J., MAURICE P. et LENE GRE J.
Bloc complet de la branche gauche et infarctus du myocarde (étude anatomo-électrique de 48 observations).
Arch. Mal. Coeur, 56, 445, 1963.
4. - BARAGAN J., MAURICE P. et LENE GRE J.
Bloc incomplet de la branche gauche et infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur, 58, 909, 1965.
5. - BARNES A. R.
Electrocardiogram in Myocardial Infarction. Review of 107 clinical cases and 108 cases proved at necropsy.
Arch. Int. Med. 55, 457 (march) 1935.
6. - BISTENI A., MEDRANO G. A. et SODI PALLARES D.
Ventricular premature beats in the diagnosis of myocardial infarction.
Brit. Heart J. 23, 521, 1961.
7. - BLINDER H. et SMELIN R.
Diagnostic errors due to fixed acute ECG pattern after myocardial infarction.
J. A. M. A. 171, 1323, 1959.
8. - BLONDEAU M., RIZZON P. et LENE GRE J.
Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. II - Etude anatomique.
Arch. Mal. Coeur, 54, 1104, 1961.
9. - BLONDEAU M.
Electrocardiographie. VII - Infarctus myocardique -
Rev. Prat. 16, 1111, 1966.
10. - BLONDEAU M., MAURICE P., REVERDY V. et LENE GRE J.
Troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde récent - considérations anatomiques -
Arch. Mal. Coeur, 60, 1733, 1967.
11. - CABRERA E. et FRIEDLAND Ch.
La onda de activacion ventricular en el bloqueo de rama izquierda con infarto.
Arch. Inst. Cardiol. Mex., 23, 441, 1953.

2. - CABRERA E., ROCHA J.C. et FORES C.
El vectocardiogramma de los infartos miocardicos con trastorno de conduccion intra ventricular.
Arch.Inst.Cardiol. Mexico, 29, 625, 1959.
3. - CAMERINI F., CREPALDI L., KLUGMANN G. et SCARDI S.
La diagnosi elletrocardiografica della recidiva infartuale.
Giorn. It. Card. 1, 14, 1971.
4. - CAROUSA G.
L'électrocardiogramme de l'infarctus du myocarde.
Vie Médicale 5, 547-562, 1972.
5. - CASTILLO-FENOY A.
L'utilisation de la méthode vectorielle dans le diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde et dans le bloc péri-infarctus.
Ann. Cardiol. Angéiol.. 19, 3, 223-228, 1970.
6. - CHICHE P., BAILLET J. et VERDUN DI CANTOGNO.
Ischémie sous endocardique ventriculaire gauche et insuffisance coronarienne.
Arch.Mal.Coeur, 46, 865, 1953.
7. - CHIEFFO M.D. et CASCIANO A.D.
Combined anterior and posterior myocardial infarction.
A.M.A. Arch.Int.Med. 95, 834, 1955.
8. - CHUNG E.K.
Acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block.
W. Virginia Med. J. 66, 20, 1. Jan. 1970.
9. - CLAGETT A.M.
The electrocardiographic findings in small atypical myocardial infarcts.
Circulation 18, 548, 1958.
10. - COX C.J.B.
Return to normal of electrocardiogram after myocardial infarction.
Lancet, 1, 194, 1967.
11. - DURRER D., VANLIER A.A.W. et BÜLLER J.
Epicardial and intra mural excitation in chronic myocardial infarction.
Amer.Heart J. 68, 765, 1964.
12. - EDSON J.N.
Subendocardial myocardial infarction.
Am.Heart J. 60, 323, 1960.
13. - FERNANDEZ F., SCEBAT L. et LENE GRE J.
Caractéristiques électrocardiographiques et critères diagnostiques des "hémi-blocs gauches".
Arch.Mal.Coeur, 2, 153-168, 1971.

24. - FIRST S.R., BAYLEY R.M. et BEDFORD D.R.
Peri-infarction block : electrocardiographic abnormality occasionally
resembling bundle branch block and local ventricular block of other types.
Circulation 2, 31, 1950.
25. - FLACK H.A., MART J.A. et MAHER C.C.
A study of the serial electrocardiographic pattern changes occurring with
two sequential anterior myocardial infarctions.
Am. J. Med. Sc. 228, 288, sept. 1954.
26. - FLETCHER E., MORTON P. et MURTAGH G.
Electrocardiographic triad of high lateral infarction.
Brit. Heart J., 30, 870, nov. 1968.
27. - GAY J.
Les ruptures septales secondaires à un infarctus myocardique.
Arch. Mal. Coeur, 61, 1513, 1968.
28. - GEERTS L., LUSTMAN F., et TENZER Ch.
Disparition d'une image de nécrose myocardique sous l'influence d'un
deuxième infarctus.
Malattie Cardiovascolari. 9 (3) 471, 1968.
29. - GERBAUX A., PIERON R. et LENEGRÉ J.
Etude anatomo-clinique sur l'infarctus myocardique auriculaire.
Arch. Mal. Coeur, 50, 983, 1957.
30. - GITTLER R., SCHACK J.A. et VESELL H.
The electrocardiogram one year after acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 51 (2), 246, 1956.
31. - GOLDMAN M.J. et PIPBERGER H.V.
Analysis of the orthogonal electrocardiogram and vectocardiogram in ventricu-
lar conduction defects with and without myocardial infarction.
Circulation, 39, 243, febr. 1969.
32. - GRANT R.P.
Peri-infarction block.
Progr. Cardiovasc. Dis. 2, 237, 1959.
33. - GRODEN B.M. et JAMES W.B.
Significance of persistent R-ST elevation after acute myocardial infarction.
Brit. Heart J. 31, 34, 1969.
34. - HERVELLA-PÉREZ L.
Second myocardial infarct.
Arch. Inst. Cardiol. Mex. 38, 481-487, 1968.
35. - HILTGEN M.
Le diagnostic de l'infarctus myocardique récent.
Vie Médicale 5, 529, fév. 1972/1.

- 36.- HIMBERT J., LENEGRE J. et TINTORET-FERRÉ S.
Etude anatomo-clinique de 15 infarctus myocardiques latéraux.
Arch.Mal.Coeur, 52, 841, 1959.
- 37.- HIMBERT J., BLONDEAU M., PHAN TAN THIET et LENEGRE J.
Les signes électriques précoces de l'infarctus du myocarde.
Arch.Mal.Cœur, 1, 20, 38, 1961.
- 38.- HIMBERT J., ROCHEMAURE J. et LENEGRE J.
Les lésions anatomiques dans 100 anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde.
Arch.Mal.Coeur, 59, 1389, 1966.
- 39.- HIMBERT J., ROCHEMAURE J. et LENEGRE J.
L'électrocardiogramme dans 100 cas d'anévrysmes ventriculaires autopsiés après infarctus du myocarde.
Arch.Mal.Coeur, 59, 1389, 1966.
- 40.- HIMBERT J. et LENEGRE J.
L'infarctus du myocarde. Editions Sandoz, Paris 1968.
- 41.- HORAN L.G., FLOWERS N.C. et JOHNSON J.C.
Significance of diagnostic Q wave of myocardial infarction.
Circulation 43 (3), 428-436, 1971.
- 42.- JOUVE A., ROMANO J.P. et SOMMER A.
Evolution électrocardiographique au long cours de l'infarctus du myocarde.
Arch.Mal.Coeur, 61 (6) 757-763, 1968.
- 43.- JULIAN D.G., VELLANI C.W., GODMAN M.J., et TERRY G.
Allongement de la durée de QRS dans l'infarctus du myocarde récent.
Acq. Nouv.Path. Card.Vasc. 13, 61, 1971.
- 44.- KALBFLEISCH J.M., SHADAK SHARAPPA K.S., CONRAD L.L. et SARKAR N.K.
Disappearance of the Q deflection following myocardial infarction.
Amer.Heart. J., 76, 193-198, 1968.
- 45.- KINI P.M., EDDLEMAN E.E. et PIPBERGER H.V.
Electrocardiographic differentiation between left ventricular hypertrophy and anterior myocardial infarction.
Circulation 42, 875, 1970.
- 46.- KUBICEK F.
Evolution et pronostic de l'infarctus du myocarde rudimentaire de la paroi antérieure cardiaque.
Cardiologia, 32 (5), 257-277, 1958.
- 47.- KULBERTUS H.E.
Left axis deviation in inferior infarction. Vectocardiographic recognition of concomitant left anterior hemibloc. Chest, 60, 362, oct.1971.

8. - LABRAM C.

Les erreurs dans le diagnostic électrocardiographique de la maladie coronarienne.

Concours Médical, 93 (23) 4362-4372, 1971.

9. - LANGENDORF R. et KOVITZ B.

Infarctus aigu du myocarde sans déviation du segment ST à l'électrocardiogramme.

Am.J.Med. Sc. 204 (2), 239-246, 194.

10. - LE KIEFFRE J.

Les signes électrocardiographiques précoces de l'infarctus du myocarde.

Lille Méd. 16, 290-293, 1971.

11. - LENEGRE J., CAROUSO G. et CHEVALIER H.

Electrocardiographie clinique, Ed. Masson et Cie, Paris 1954.

12. - LENEGRE J., HIMBERT J. et CORCONDILAS A.

Les lésions anatomiques de l'angine de poitrine commune.

Arch.Mal.Coeur 51, 481, 1958.

13. - LENEGRE J., HIMBERT J., BEAUMONT J.L., FROMENT R., NORMAND J. et PERRIN A.

Athérosclérose et insuffisance coronarienne. Rapport au XXXIIIe Congrès français de Médecine, 1 vol. 294 p.Paris 1961, Masson et Cie, éd.

14. - LENEGRE J., HIMBERT J., FROMENT R., NORMAND J. et PERRIN A.

L'histoire naturelle des cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne.

La semaine des Hôpitaux, 68, 3336, 1961.

15. - LENEGRE J., BLONDEAU M. et RIZZON P.

Bloc auriculo-ventriculaire et infarctus du myocarde récent.

Actual. Cardiol. Int.11, 169, 1962.

16. - LENEGRE J.

Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block.

Progr. Cardiovasc. Dis. 6, 409, 1964.

17. - LENEGRE J. et SOULIE P.

Maladies de l'appareil cardiovasculaire. Tome I : Electrocardiographie - Tome II : infarctus du myocarde. Ed.Flammarion, Paris 1968.

18. - LORAUX R., TURNER J., HIMBERT J. et LENEGRE J.

Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques antérieurs.

Arch.Mal.Coeur, 55 (7) 736-753, 1962.

9. - MACREZ C.
Infarctus du myocarde. Etude électrique.
E.M.C., COEUR, fasc. 11030, p.20, 2-1962..
10. - MARIE R.
L'infarctus du myocarde et ses conséquences : ruptures, plaques fibreuses, anévrysmes du coeur.
Thèse, Carré et Naud, éd.Paris 1896.
11. - MAURICE P., ARNOLD E. et LENE GRE J.
Les ruptures du coeur par infarctus du myocarde.
Rev. Athérosclérose 1, 193, 1959.
12. - MAURICE P., OURBAK P. et LENE GRE J.
Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques postérieurs.
Arch.Mal.Coeur, 57 (12), 1393-1408, 1964.
13. - MART.J.A., FLACK H.A. et MAHER C.C
Electrocardiographic Patterns in patients with second Myocardial Infarction.
JAMA, 149, 1109, 1952.
14. - MERRILL S.L. et PEARCE M.L.
An autopsy study of the accuracy of the electrocardiogram in the diagnosis of recurrent myocardial infarction.
Am. Heart J., 81, (1) 48, 1971.
15. - MONTEMURRO G., TOMMASELLI A. et NARBONE N.B.
Confronto anatomo-ellettrocardiografico nell'infarto miocardico. V-Infarti multipli.
Boll. Soc.Ital.Cardiol. 13, 340-345, 1968.
16. - MUSSAFIA A. et PUDDU N.
Electrocardiographic patterns in recurrent myocardial infarction.
Geriatrics 23 (n°6) 132, 1968.
17. - MYERS G.B., KLEIN H.A. et HIRATZKA T.
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroposterior infarction.
Am. Heart J., 37, 205, 1949.
18. - NEURATH O. et ELEK S.R.
Recent and old posterior wall myocardial infarction.
Dis. Chest. 39, 323, 1961.
19. - PAPPAS M.P.
Disappearance of pathological Q waves after cardiac infarction.
Brit. Heart J., 20, 123, 1958.
20. - PENTHER Ph.
Les lésions anatomiques de l'infarctus du myocarde.
La Vie Méd 5 517-526 1972

71. - PICCOLO E., DEMICHELI A., PEREIRA GARCIA D., COCCO F. et SODI PALLARES D.
L'évolution électrocardiographique des signes de nécrose au cours de l'infarctus du myocarde.
Mal. Cardiovasc. 1, 503, 1960.
72. - PRINZMETAL M., GOLDMAN A., MASSUMI R., SCHWARTZ L., KENNAMER R. RAKITA L. et BORDUAS Y.L.
Scientific exhibits. Intramural electrocardiography.
Arch.Int.Med. 97, 115, 1956.
73. - PRINZMETAL M., WEINER S.M. et BRUYAN M.C.
"Mild" myocardial infarction, clinical features and new method of management.
Am. J. Cardiol. I, 26, 1958.
74. - PRUITT R.D., DEINIS F.W. et KINARD S.A.
The difficult electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction.
Progr. Cardiovasc. Dis. 6, 85, 1963.
75. - ROCHEMAURE J., HIMBERT J. et LENE GRE J.
Evolution des anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde.
Arch.Mal.Coeur, 59, 1649, 1966.
76. - ROUBELAKIS G., GROSGOGEAT Y. et LENE GRE J.
Les infarctus biventriculaires : étude anatomo-clinique.
Arch.Mal.Coeur, 59, 391 1966.
77. - SIMONSON E.
The differentiation between normal and abnormal in electrocardiography.
St Louis 1961, the CV Mosby Company, chap.7.
78. - SODI PALLARES D.
New Bases of Electrocardiography.
Ed. H. Kimpton, London, 1956.
79. - SODI PALLARES D., CISNEROS F., MEDRANO G.A., BISTENI A., TESTELLI M.R. et DE MICHELI A.
Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of bundle branch block (right and left) ventricular premature beats and Wolf-Parkinson-White syndrome.
Progr. Cardiovasc. Dis. 6, 107, 1963.
80. - SOULIE P., LAHAM J. et PAPANICOLIS I.
Etude électrocardiographique des anévrysmes pariétaux de la pointe du coeur.
Arch.Mal.Coeur, 42, 869, 1949.
81. - SKJAE GGESTAD Ö. et MOLNE K.
The electrocardiogram in patients with healed myocardial infarction disclosed at autopsy.
Acta Med. Scandinav. 179, 23, 1966.

- 82.- TRIVELLA P., CERRI A. et TRIVELLA U.

Modificazioni del tracciato elettro cardiografico da infarto, dopo in secondo episodio infartuale.

Boll. Soc. Ital. Cardiol. 11, 1370, 1966.

- 83.- VAN BOGAERT A.

Valeur clinique de la sinistro-déviatiion de l'axe électrique dans le plan des dériviatiions standards.

Arch. Mal. Coeur, 60, 337, 1967.

- 84.- WINSOR T.

Infarctus du myocarde : électrocardiogramme.

Méd. et Hyg. 29, 956, 1971.

- 85.- WOLFERT C.C. et WOOD F.C.

Acute cardiac infarction involving the anterior and posterior surfaces of the left ventricle : electrocardiographic characteristics.

Arch. Int. Med., 56, 77, 1935.

